

საქართველოს სახელმწიფო სასოფლო-სამეურნეო
უნივერსიტეტი

ელზა ბერიანიძე

წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი)
სტაფილოკოკოზის გავრცელება საქართველოში და
ლექტინების მნიშვნელობა *Staphylococcus aureus*-ის
ორგანიზმში ტრანსპორტირებისას

ვეტერინარიის მეცნიერებათა კანდიდატის
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

*16.00.03. სავეტერინარო მიკრობიოლოგია, ვირუსოლოგია,
იმუნოლოგია მიკოლოგია და ეპიზოოტოლოგია*

სამეცნიერო ხელმძღვანელი – მერაბ ნათიძე ვეტერინარიის
მეცნიერებათა დოქტორი, პროფესორი

თბილისი - 2006

სარჩევი

1. შესავალი ;
 - 1.1. თემის აქტუალობა ;
 - 1.2. ნაშრომის მიზანი ;
 - 1.3. ნაშრომის თეორიულ-პრაქტიკული მნიშვნელობა ;
 - 1.4. ნაშრომის მეცნიერული სიახლე ;
 - 1.5. დაცვაზე გამოგვაქვს ;
 - 1.6. აპრობაცია ;
 - 1.7. გამოკვლევის შედეგების პუბლიკაცია ;
2. ლიტერატურის მიმოხილვა ;
 - 2.1. წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზი ;
 - 2.2. ბაქტერიული ტოქსინები და სუპერაგენტები ;
 - 2.3. ანტიბიოტიკები, პრობიოტიკები, ბაქტერიოფაგები ;
 - 2.4. ლექტინების დახასიათება ;
3. საკუთარი გამოკვლევები ;
 - 3.1. მასალები, გამოყენებული აპარატურა, გამოკვლევის მეთოდები ;
 - 3.2. კვლევის შედეგების ვარიაციული სტატისტიკით დამუშავების მეთოდიკა ;
 - 3.3. საქართველოს მოსახლეობის კერძო სექტორის ეპიზოო-ტიური სიტუაცია წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზზე 1995-2005 წლებში ;
 - 3.4. ფრინველთა სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკა ;
 - 3.4.1. ლობიოს ჩენჩოზე დამზადებული ახალი ახალი საკვები არე სტაფილოკოკის კულტივირებისათვის ;
 - 3.4.2 წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების /იხვი, ბატი/ სტაფილოკოკოზზე გამოკვლევების შედეგები ბიოციდით ;
 - 3.4.3 სტაფილოკოკური ლექტინების შესწავლის შედეგი ;
4. კვლევის შედეგების ანალიზი ;
 - 4.1. დასკვნები ;
 - 4.2. პრაქტიკული წინადადებების წარმოებაში დანერგვა ;
 - 4.3. საავტორო მოწმობა გამოგონებაზე ;
5. გამოყენებული ლიტერატურის სია .

1. შესავალი

1.1 თემის აქტუალობა. ადამიანებს უფლება აქვთ ჰქონდეთ იმის იმედი, რომ სურსათი, რომლითაც ისინი იკვებებიან, უვნებელია და შესაფერისია მომხმარებლისათვის. საკვები პროდუქტების მიღების შედეგად კვებითი ინფექციებით გამოწვეული დაავადებები შესაძლებელია საბედისწეროც იყოს ადამიანისათვის. გარდა ამისა, დაავადებებმა შეიძლება ზიანიც მიაყენოს საერთაშორისო ვაჭრობას და ტურიზმს და გამოიწვიოს შემოსავლების დაკარგვა, უმუშევრობა და სასამართლო დავები.

თანამედროვე პირობებში სურსათით საერთაშორისო ვაჭრობა და მიმოსვლა იზრდება და მნიშვნელოვანი სოციალური და ეკონომიკური სარგებელი მოაქვს, თუმცა, ის ამავე დროს იწვევს მსოფლიოში დაავადებების სწრაფ გავრცელებას. უკანასკნელი ოცი წლის განმავლობაში ბევრ ქვეყანაში ძირეულად შეიცვალა კვების ჩვევები და ამ ფაქტმა ასახვა ჰპოვა სურსათის ახალი სახეობების წარმოების, დამზადებისა და დისტრიბუციის ტექნიკის განვითარებაში. ამდენად, ჰიგიენის ეფექტიანი კონტროლი სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია, იმისათვის, რომ თავიდან იქნეს აცილებული კვებითი ინფექციები, მათი უარყოფითი ზეგავლენა ადამიანის ჯანმრთელობაზე და ეკონომიკაზე. ყველანი, მათ შორის ვეტერინარული მედიცინის მუშაკები, ფერმერები, მწარმოებლები და გადამამუშავებლები, სურსათთან დაკავშირებული ადამიანები და მომხმარებლები, პასუხისმგებელნი არიან იმაზე, რომ უზრუნველყონ სურსათის უვნებლობა და ვარგისიანობა მომხმარებლისათვის.

გაერთიანებული ერების სურსათისა და სოფლის მეურნეობის ორგანიზაციის, ასევე ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის კომისიის მიერ 2003-2010 წლებისათვის შეიქმნა კოდექსი „ალიმენტარიუსი“,

სადაც წარმოდგენილია საკვებ პროდუქტებში საფრთხის ფაქტორის ანალიზი.

საფრთხის ფაქტორის ანალიზი მოითხოვს ტექნიკურ ცოდნას, მეცნიერულ მომზადებას სხვადასხვა სფეროში და პოტენციური საფრთხის გამოვლენის უნარს. ეს ფაქტორები იყოფა: ბიოლოგიური, ქიმიური და ფიზიკური საფრთხის ფაქტორებად.

ბიოლოგიური საფრთხეებიდან კვებითი მოწამვლების დროს ძირითადი პათოგენური მიკროორგანიზმებია. მათი განსაზღვრული რაოდენობა შეიძლება არსებობდეს მოუხარშავ ნედლ პროდუქტებში. მათი არასწორი შენახვა ან არასწორი მოპყრობა ამ პროდუქტების მიმართ ხშირად იწვევს მიკროორგანიზმების რაოდენობის ზრდას. საკვები პროდუქტები ხშირად შესანიშნავი გარემოა მიკროორგანიზმების გამრავლებისთვის, თუ პროდუქტებს არასწორად მოვექცით ან არასწორად შევინახეთ.

ბიოლოგიური საფრთხის ფაქტორებია:

ბაქტერიები (სპორის წარმომშობი) ბოტულიზმის გამომწვევი *Clostridium botulinus*, *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*.

ბაქტერიები (სპორის არწარმომშობი) *Br. abortus*, *Br. Suis*, კამპილობაქტერიები, ეშერიხია, ლისტერია, სალმონელა, შიგელა (დიზინტ. გამომწვ) *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Vibrio cholerae*, *Vibrio parahaemolyticus*, *Vibrio vulnificus*, *Yersinia enterocolitica*.

ვირუსები შეიძლება ადამიანის მიერ იქნას შეტანილი პროდუქტებში ჰეპატიტი A ან E, ნორვალკის, როტავირუსი, ბაქტერიებისგან განსხვავებით, ვირუსებს არ შეუძლიათ პროდუქტებში გამრავლება, ისინი მრავლდებიან მხოლოდ ცოცხალ უჯრედებში, ამიტომ შეიძლება მხოლოდ გადატანილ იქნას ვირუსი მათი საშუალებით. მიკროსკოპული სოკოებიდან ობისა და საფუარა სოკოები ძირითადად სასარგებლოა მაგ. ყველისთვის, მხოლოდ ზოგიერთი სახე

გამოიშვავებს ტოქსინებს (მიკოტოქსინები), რაც შეიძლება ადამიანის და ცხოველის მიკოტოქსიკოზების მიზეზი გახდეს.

ბიოლოგიურ სახიფათო ფაქტორებში შედიან პარაზიტებიც. უმ, მარინად ან ნაწილობრივ მომზადებულ პროდუქტებში მათი მოსპობისთვის ეფექტურია გაყინვის მეთოდი.

მიკრობიოლოგიური საფრთხე უშუალო და სერიოზულ რისკს წარმოადგენს ადამიანის ჯანმრთელობისთვის. მიკრობიოლოგიური რისკის ანალიზი სამი კომპონენტისაგან შედგება: რისკის შეფასება, რისკის მენეჯმენტი და რისკის შესახებ ინფორმაციის გადაცემა, გაცვლა, რომელთა საერთო ამოცანაა საზოგადოების ჯანმრთელობის დაცვის უზრუნველყოფა. ეს უნდა მოხდეს მეცნიერთა კვლევის და ინფორმაციის გაცვლით ქვეყნებს შორის. კოდექსში ხაზგასმულია საკვებით განპირობებულ ინტოქსიკაციებში *Staphylococcus aureus*-ის განსაკუთრებული როლის შესახებ. ადამიანებში ეს მიკრობი გამოვლინდება სხვადასხვა სინდრომის სახით. ფრინველში იგი მიმდინარეობს დამოუკიდებელი დაავადების სტაფილოკოკოზის სახით.

ფრინველის ხორცის წარმოების რეზერვებიდან ერთ-ერთს მეიხვეობა წარმოადგენს. თუ ქათმისა ან ინდაურის ხორცი, ნაკლებ ცხიმოვანია და მეტი რაოდენობით შეიცავს ცილებს, იხვისა და ბატის ხორცი პირიქით უფრო მეტ ცხიმებს შეიცავს და მაღალი კალორიულობით ხასიათდება. იხვი, ხორცის გარდა, იძლევა დიდი რაოდენობით კვერცხს, ცხიმს, საუკეთესო ხარისხის ბუმბულს, დელიკატურ ღვიძლს, რომლის დამზადების ტექნოლოგიის და ბიზნესის უდიდესი გამოცდილება აქვთ საზღვარგარეთის ქვეყნებს. საფრანგეთიდან, დანიიდან 40 ქვეყანაში ხდება იხვის 50-ზე მეტი ნახევარფაბრიკატის ექსპორტი.

ვეტერინარული თვალთახედვით, სხვა ფრინველისგან განსხვავებით წყალშიმცურავი შინაური ფრინველები იმ ბიოლოგიური

უპირატესობით გამოირჩევიან, რომ ინფექციური დაავადებების მიმართ შედარებით ნაკლებად ამთვისებელნი არიან.

საკმარისია იმის აღნიშვნა, რომ ნიუკასლი ქათამს 100%-ით სპობს, თუ პროფილაქტიკური აცრა არ ჩაუტარდა, არა ნაკლებ ზარალს აყენებს მეფრინველეობას მარეკი, ინფექციური ლარინგოტრაქეიტი, ინფექციური ბრონქიტი, ქოლერა, რომელთა მიმართ წყალშიმცურავ შინაურ ფრინველს (იხვი, ბატი) ბუნებრივი რეზისტენტობა გააჩნიათ (ზ. ქაფიაშვილი, 2002).

მაგრამ არსებობს დაავადებები, რომლებიც იხვების და ბატების მაღალი სიკვდილიანობით გამოირჩევიან, ასეთია სტაფილოკოკოზი, სტრეპტოკოკოზი, სალმონელოზი და სხვა. ამიტომ ჩვენი დაინტერესება ამ დარგით, საქართველოს ეპიზოოტიური სიტუაციის შესწავლა, კერძოდ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკზე, *S. aureus*-ის კულტურალურ-მორფოლოგიური თვისებების შესწავლა და ლექტინების მნიშვნელობა ამ მიკრობის ორგანიზმში ტრანსპორტირებაში აქტუალურად მიგვაჩნია.

1.2. ნაშრომის მიზანი. ზემოთ აღნიშნული პრობლემებიდან გამომდინარე მიზნად დავისახეთ შეგვესწავლა:

1. საქართველოს სხვადასხვა რაიონების კერძო სექტორში 1995-2005 წლებში, წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზის გავრცელება, ეპიზოოტიური სიტუაცია, სტაფილოკოკების (იზოლატების) გამოყოფა.

2. მიკრობთა კულტივირებისათვის ახალი ხელმისაწვდომი, იაფი საკვები არის დამზადება ღობიოს ჩენჩოზე.

3. *S. aureus*-ის ტოქსინების მოქმედებაზე ლექტინების შესაძლო კავშირი.

4. ლექტინების მოქმედებით *S. aureus*-ის ტრანსპორტირება ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოებში.

5. პირველად საქართველოში წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკა, აღწერა, კლინიკური ნიშნები, მიკრობის განძლეობა, ტოქსინები, რეზისტენტობა ანტიბიოტიკებისა და ფაგების მიმართ.

6. *S. aureus*-ის სადიაგნოსტიკო ახალი სქემის და რეკომენდაციის შედგენა.

1.3 ნაშრომის თეორიულ-პრაქტიკული მნიშვნელობა

1. საქართველოში პირველად დაისვა დიაგნოზი წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზზე. შესწავლილი იქნა სტაფილოკოკოზის, როგორც კვებითი ტოქსიკოზის მნიშვნელობა ადამიანთა მოწამვლასა და სხვა პათოლოგიებში.

2. ნაშრომში წარმოდგენილი კულტურალური მეთოდი, ახალი საკვები არე სტაფილოკოკების მოსაშენებლად. იაფი, ხელმისაწვდომია, მიკრობთა უხვი ზრდით გამოირჩევა ხორცზე დამზადებულ არეებთან შედარებით, აღინიშნა გამოგონებად, გაიცა პატენტი P2272, 16.XI.99.

3. პირველად დადგინდა ლექტინების როლი სტაფილოკოკის ორგანიზმში ტრანსპორტირებაზე, რაც ხშირად სეპტიცემიით და ფრინველის სიკვდილით მთავრდება.

1.4. ნაშრომის მეცნიერული სიახლე

პირველად იქნა შესწავლილი საქართველოში ეპიზოოტიური სიტუაცია.

1. საქართველოს სხვადასხვა რაიონების მოსახლეობის კერძო სექტორში პირველად დაისვა დიაგნოზი წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზზე.

2. პირველად იქნა გამოყოფილი და აღწერილი წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზის გამომწვევი

Staphylococcus aureus-ის 63 იზოლიტის კულტურალურ-მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები.

3. პირველად დამზადდა ახალი საკვები არე ლობიოს ჩენჩოზე სტაფილოკოკების მოსაშენებლად.

4. პირველად დადგინდა ლექტინების მოქმედების მექანიზმი მიკრობთა პათოგენობაზე, ინფექციის მიმდინარეობაზე – ნიტროლურჯის ტესტით.

5. შესწავლილი იქნა Staphylococcus aureus-ის 20 იზოლატის მგრძნობელობა ანტიბიოტიკების მიმართ. აგარზე ანტიბიოტიკების დისკებით.

6. შესწავლილ იქნა პიოფაგის მოქმედების მექანიზმი სტაფილოკოკის სხვადასხვა სახის იზოლატებზე.

7. პირველად იქნა შედგენილი საქართველოში გავრცელებული სტაფილოკოკოზის სადიაგნოსტიკოდ დიაგნოსტიკის ახალი სქემა.

1.5. დაცვაზე გამოგვაქვს:

1995-2005 წლებში საქართველოს სხვადასხვა რაიონებში მოსახლეობის კერძო სექტორის ეპიზოტური სიტუაცია წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკზე.

- კერძო სექტორიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების იზოლატების კულტურალურ-მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებების შესწავლის შედეგები.

- ლექტინების ფუნქციების შესწავლის შედეგები

- ანტიბიოტიკების და ბაქტერიოფაგების მოქმედების შედეგები სტაფილოკოკის მიმართ.

- ბიოცდის შედეგები.

- წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) ახალი დიაგნოსტიკური სქემა.

- ფრინველის სტაფილოკოკოზის მნიშვნელობა ადამიანთა ეპიდემიოლოგიაში.

1.6. აპრობაცია

- კვლევის ძირითადი შედეგები მოხსენებულია – საქართველოს სოფლის მეურნეობის აკადემია, საქ. აგრომრეწვ. კომპლექსის განვითარების პრობლემებისადმი მიძღვნილ კონფერენციაზე (თბილისი, 1996).

- აზერბაიჯანის სას. სამ. აკადემიის სახელმწიფოთაშორისო კონფერენციაზე (ბაქო-განჯა, 1996).

- ზოოვეტაკადემიის 70 და პროფესორ დ. აგლაძის 100 წლისადმი მიძღვნილი სტუდენტთა და ასპირანტთა სამეცნიერო კონფერენციაზე (თბილისი 2002).

- მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის კათედრის სხდომაზე, ოქმი №2 აპრილი 2005 წ.

- დამთავრებული სადისერტაციო ნაშრომის განხილვა მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის, ეპიზოოტოლოგიის, კლინიკური დიაგნოსტიკის და თერაპიის. პათ. ანატომიის და პათ. ფიზიოლოგიის, ფარმაკოლოგიის, მეან-გინეკოლოგიის კათედრების გაერთიანებულ სხდომაზე, ოქმი №4, 2005 წ.

1.7. გამოკვლევის შედეგების პუბლიკაცია

სადისერტაციო ნაშრომის ძირითადი მასალები გამოქვეყნებულია 10 სამეცნიერო სტატიაში.

2. ლიტერატურის მიმოხილვა

2.1 წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი)

სტაფილოკოკოზი

სტაფილოკოკოზი არის ფრინველის მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე დაავადება, რომელსაც სტაფილოკოკები იწვევენ. დაავადება მიმდინარეობს ართრიტით, დერმატიტით, კლოაციტით და ომფალიტით. სტაფილოკოკები პირველად გამოყო 1860 წელს პასტერმა, 1861 წელს როზენბახმა დეტალურად შეისწავლა და აღწერა, 1889 წელს ოგსტენმა მიკრობებს სტაფილოკოკები უწოდა.

იხვის სტაფილოკოკურ ართრიტზე ცნობები ეკუთვნის ლუსეს (Lucet, 1892) ფრიზს (Freese, 1907), რომლებმაც პირველად გამოყვეს დაავადების აღმძვრელი სტაფილოკოკი და მოახერხეს დაავადების ექსპერიმენტულ პირობებში გამოწვევა.

შემდგომში ფრინველის სტაფილოკოკოზი აღწერილია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკაში, ავსტრალიასა და ყოფილ საბჭოთა კავშირში.

აღმძვრელი – ჩირქმბადი სტაფილოკოკი (*Staphylococcus aureus*).

სინგმა (Singh 1966) გამოყო სტაფილოკოკი საფრინველესა და ინკუბატორის ჰაერიდან 44,3%, რომელიც მიკროფლორის 44,3%-ს შეადგენდა.

მაღალპათოგენური შტამები ლაქტოზის და მანიტის ფერმანტაციას და ასევე ტოქსინების გამომუშავებას (ჰემოლიზინის, დერმონეკროზული ტოქსინის, ენტეროტოქსინის).

gamZI eo ba – სტაფილოკოკები კოკებს შორის ყველაზე გამძლენი არიან. ზოგი მათგანი 80⁰-ზე 30 წუთში კვდება. დიდხანს ინახება 5-10% მარილის ხსნარში. 1% კარბოლმჟავა კლავს 35წთ., 5%-

იანი – 5-10 წთ-ში. სხვადასხვა იზოლატის გამძლეობა ანტიბიოტიკების მიმართ ერთნაირი არ არის. შესწავლილია *Staphylococcus aureus*-ის იზოლატების რეზისტენტობა მრავალი ე.წ. „ფრინველის ანტიბიოტიკების“ პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის და ლევომიცეტინის მიმართ.

პირველი შრომები *Staphylococcus aureus*-ის მეტიცილინის მიმართ რეზისტენტობაზე 1961 წ. გაჩნდა. აღმოჩნდა, რომ მეტიცილინის მიმართ რეზისტენტულ სტაფილოკოკის იზოლატებს ახასიათებთ ჯვარედინი რეზისტენტობა ყველა ცნობილ ბეტალაქტამინურ ანტიბიოტიკების მიმართ. დადგენილი იქნა, რომ მეტიცილინის მიმართ რეზისტენტობა დაკავშირებულია ანტიბიოტიკების ჰიდროლიზთან, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში მათი მოქმედების მექანიზმი უცნობი იყო. (Сидоренко С. Резван С. 2004).

MRSA მეტიცილინის მიმართ *Staphylococcus aureus*-ის რეზისტენტობის მექანიზმი გაშიფრული იყო, როდესაც ამ მიკროორგანიზმებში აღმოაჩინეს დამატებითი ფერმენტი (პენიცილინდამაკავშირებელი ცილა PCБ), რომელიც მონაწილეობს უჯრედის კედლის ძირითადი კომპონენტის პეპტიდოგლიკანის სინთეზში. ეს ცილა ახდენს „mec A“-ს კოდირებას და მიიღო სახელწოდება «PCБ2a». მისთვის დამახასიათებელია ბეტალაქტამინურ ანტიბიოტიკებთან დაკავშირების უნარი, ამით აიხსნება MRSA – აღნიშნული პრეპარატებისათვის. ბეტალაქტამინებისათვის მგრძნობელობის დაქვეითება მიკროორგანიზმებში გრძელდება «PCБ2a» აქტიურობის შენარჩუნების ხარჯზე (Tomas Z.A. 1991, Moreno F. 1995).

პრაქტიკული თვალსაზრისით საყურადღებოა შემდეგი ფაქტის ხაზგასმა: MRSA-ს გამძლეობა ბეტალაქტამინურ ანტიბიოტიკების მიმართ აბსოლუტური არ არის, ამ პრეპარატებს კავშირი PCБ2a-სთან მაინც ხდება, შემდეგში, ცილის ფუნქციის ინგიბაცია აღინიშნება.

აღსანიშნავია, რომ ის მოვლენა სხვადასხვა პრეპარატებში სხვადასხვა ხარისხით აღინიშნება.

MRSA-თვის დამახასიათებელია ფენომენი ოქსაცილინის მიმართ. პრაქტიკულად ჰექტერორეზისტენტულ MRSA-ს ახასიათებს ასევე ცეფალოსპორინის კონცენტრაციის დაქვეითება საზღვარს ქვევით, რაც ფორმალური თვალსაზრისით ფასდება როგორც მგრძნობიარე. მხოლოდ კლინიკური პრაქტიკა მოწმობს, რომ MRSA-ს მიერ გამოწვეულ ინფექციებში ბეტალაქტამები შედარებით ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე მგრძნობიარე შტამებით გამოწვეულ ინფექციებში. მოძიებული მიკრობიოლოგიური და ქიმიოთერაპიული კვლევის შედეგები საფუძველს იძლევა რეკომენდაცია გაეწიოს ოქსაცილინის მიმართ რეზისტენტობას, როგორც მიკროორგანიზმების კლინიკური რეზისტენტობის ნიშანს ყველა ბეტალაქტამინების მიმართ.

MRSA-ს გავრცელება ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონში დამტკიცებულია მნიშვნელოვანი მერყეობით. ასე მაგალითად: თუ სამხრეთ ევროპაში MRSA-ს გამოყოფა 30%-ს აღემატება, ჩრდილოეთ ევროპაში 2%, მთლიანად ოქსაცილინის მიმართ გამძლეობა აღნიშნულია ჩინეთში, სამხრეთ აზიაში, მოსკოვსა და სანკტ-პეტერბურგში 4,1%. ამიტომ მიღებულ შედეგებზე ერთმნიშვნელოვანი დასკვნის გაკეთება არ შეიძლება. (Moreno F, 1995).

ძირითადი პრობლემები MRS-ით გამოწვეული ინფექციების მკურნალობაში დაკავშირებულია განსაზღვრულ შესაძლებლობებთან ანტიბიოტიკების შერჩევის დროს.

მედიცინაში ხინოლების შემოტანას იმედით უყურებენ MRS-ით გამოწვეული ინფექციების მიმართ, ცდება უჩვენა, რომ მათი გამოყენების დაწყებიდან 4-5 წლის შემდეგ მათ მიმართ რეზისტენტობა გაიზარდა 9-დან 80%-მდე. ციპროფლოქსაცილინის მიმართ 28-36% და მოსალოდნელია ამ პროცენტის კიდევ გაზრდა.

თეიკოპლანინის მიმართ აღინიშნა *S. aureus*-ის შტამებში მგრძნობელობის დაქვეითება (Сидоренко С.В., Резван С.П. 2004). არის ცნობები ავადმყოფის სისხლიდან გამოყოფილი *S. epidermidis* გამძლეობაზე ოქსაცილინის და ვანკომიცინის მიმართ.

მიუხედავად ზემოთ მოტანილი მონაცემებისა, მაინც ეფექტურია MRS-ით გამოწვეული ინფექციების გლიკოპეპტიდური ანტიბიოტიკებით მკურნალობა.

წარმოდგენილი ფაქტები განსაზღვრავს სტაფილოკოკების მგრძნობელობას ანტიბიოტიკების შეფასების დროს. მასში შედის: ოქსაცილინი, ტრიმეტოპრიმი, სულფამეტოქსაზოლი, ტეტრაციკლინი (ერთ-ერთი ფტორხინოლი), რიფამპიცილი, ფუზიდილი, ვანკომიცილი, ვიდრე მგრძნობელობა ბენზინპენიცილინის ანუ ამპიცილინის მიმართ. ასეთი არჩევა იძლევა სტაფილოკოკური ინფექციების ბეტალაქტამური ანტიბიოტიკებით მკურნალობის ეფექტურობის პროგნოზს. შევთავაზოთ ბეტალაქტამური ალტერნატივა და რეკომენდაცია გავუწიოთ ეფექტურ პრეპარატს ოქსაცილონო-რეზისტენტული შტამების არსებობის შემთხვევაში. (Garsialeoni, 1996).

ნათელია, რომ ისეთი მიკროორგანიზმების (მათ შორის სტაფილოკოკური) სელექცია და გავრცელება, რომელიც რეზისტენტულია ანტიბიოტიკების მიმართ, შეიძლება მხოლოდ მათი გამოყენების ფონზე. ასე მაგ. MRS-ის სელექცია და გავრცელება ხდება ბეტალაქტამური პრეპარატების ფონზე დღევანდელ კლინიკურ პრაქტიკაში. გლიკოპეპტიდების გამძლე ენტეროკოკების სელექცია ხდება მათი პროფილაქტიკური მიზნით გამოყენების ფონზე, სტაციონარებში და ვეტერინარულ პრაქტიკაში. ბუნებრივია, მომავალში ვანკომიცინის მიმართ გამძლე სტაფილოკოკების გაჩენა დროის საკითხია და გლიკოპეპტიდური ანტიბიოტიკების სამკურნალოდ ხანგრძლივად დარჩენა მომავალშიც მათ გონივრულ გამოყენებაზეა

დამოკიდებული. (Scheel D., Lyon D., 1988-1993, Gersenado E., Garsialeoni M. 1996.)

გლიკოპეპტიდური ანტიბიოტიკების რეზისტენტობის მექანიზმი საკმარისად არ არის შესწავლილი, თუმცა შესაძლებელია რეზისტენტობის დეტერმინანტების გადაცემა გლიკოპეპტიდებზე ენტეროკოკებიდან სტაფილოკოკებზე ლაბორატორიულ პირობებში ექსპერიმენტების გზით.

აქამდე აღმოჩენილია სხვადასხვა თვისებათა გადაცემა ტოქსიგენური ანაერობებიდან სტაფილოკოკებზე და ეშერიხიებზე (ჯ. ნაჭყებია, 1992). შესწავლილია ტოქსიგენური სტაფილოკოკებიდან ეშერიხიებზე სხვადასხვა თვისებების: პათოგენობის, ჰემოლიზური აქტივობის ფერმენტაციის უნარის, ანტიბიოტიკებისადმი რეზისტენტობის გადაცემის შესაძლებლობა (ჯ. ნაჭყებია, მ. კაპანაძე 2004). დადგინდა სტაფილოკოკის რეზისტენტობა ვანკომიცინის მიმართ, თუმცა გლიკოპეპტიდური ანტიბიოტიკების მნიშვნელობა MRS-ის გამოწვეული ინფექციების მიმართ სამკურნალო დანიშნულებას არ კარგავს დღეისათვის. (Swartz M., 1994, Marinardi J., 1995, Hanaki H., Masaru J., 1995).

იზოლატების მნიშვნელოვანი ნაწილი ახდენს β – ლაქტამაზის პროდუცირებას. მის სინთეზს ახდენს მხოლოდ β – ლაქტამაზური ანტიბიოტიკები. დიდი (2×10^7) პლაზმიდები ახდენენ β – ლაქტამაზის კოდირებას და რეზისტენტობას ერითრომიცინის მიმართ. წვრილი (3×10^7) პლაზმიდები კოდირებენ ტეტრაციკლინის და ქლორამფენიკოლის (ლევომიცეტინის) მიმართ გამძლეობას, განსხვავებით გრამ-უარყოფითი ბაქტერიებისაგან. ოქროსფერი სტაფილოკოკის ინდუცირებული β – ლაქტამაზა და ქლორამფენიკოლის ტრანსფერაზა ინდუცირებული პროცესია. (Миронов А. 1997).

არის ცნობები ავადმყოფის სისხლიდან *S. epidermidis* 2 იზოლატის გამოყოფის შესახებ, რომლებიც გამძლენი აღმოჩნდნენ ოქსაცილინის

მიმართ, მაღალი მგრძნობელობით გამოირჩეოდნენ ვანკომიცინის მიმართ. МПК 8-16მკ.გ/მლ. (Johston J., 1996, Scheel O., 1996, Moreno F. 1995.).

MRS-ის იზოლატების მიმართ უნივერსალურ აქტიურობას ინარჩუნებს ერთადერთი პრეპარატი ვანკომიცინი. უკანასკნელ წლებში შეიმჩნევა ისეთი სტაფილოკოკების გაჩენა, რომლებიც მდგრადი არიან ტეიკოპლანინის მიმართ (ეს ანტიბიოტიკი არის მეორე, სამედიცინო პრაქტიკაში, გლუკოპეპტიდურ ანტიბიოტიკებს შორის). ასეთი იზოლატები გვხვდება *S. epidermidis*, *S. haemolyticus* და *S. humanis* სახეებში (Swartz M., 1994, Ceicenedo E, Garcialeoni M, 1996).

გამოკვლევით დადგინდა, რომ თუ ინფექციის ეთიოლოგიური აგენტი არის ოქსაცილინომგრძნობიარე სტაფილოკოკი, მაშინ მკურნალობის რეკომენდაციის შედგენა ძნელი არ არის, მაგრამ MRS-ის გამოყოფის შემთხვევაში ამოცანა არსებითად რთულდება. (Сидоренко С. Резва С. 1998).

ეპიზოოტოლოგიური მონაცემები. სტაფილოკოკოზი გვხვდება ფრინველში სპორადული ან აფეთქების სახით. ხშირად ავადდება მოზარდი. აღწერილია დაავადების აფეთქების შემთხვევები მოზრდილ ფრინველში. ლენსინგმა (Lensing, 1966) აცნობა დედა-ფრინველის მასიური დაავადება, სადაც 15% დაიღუპა. ნაგის მონაცემებით (1967) მოზარდის 40%. კოკუკოვმა (1967) მოზრდილი ფრინველის 100% დაიღუპა.

დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს არასრულფასოვანი კვება, შენახვის დროს სიმჭიდროვე, ანტისანიტარული მდგომარეობა. ეს პირობები დაავადების მიმდინარეობაზე ახდენს მნიშვნელოვან ზეგავლენას. ინფექციის ჭიმკრად ითვლება სხვადასხვა ტრამეები, განსაკუთრებით კიდურებზე. არ გამოირიცხება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაავადება, გაფუჭებული, უხარისხო და ინფიცირებული საკვებით კვებისას, განსაკუთრებით ცხოველური საკვებით კვების დროს, კუჭ-ნაწლავის აშლილობა ხელს უწყობს პათოგენური

სტაფილოკოკის შეღწევას სისხლში ნაწლავების ხაოებიდან. ემბრიონების და ერთდღიანი წიწილის სტაფილოკოკოზი არის კეერცხის მიკრობებით დაბინძურების შედეგი.

ფრინველიდან გამოყოფილმა სტაფილოკოკმა შეიძლება გამოიწვიოს მომსახურე პერსონალის ჩირქოვანი პანარიციუმის განვითარება (Suhaim X., Huang W, 2001).

დაავადების კლინიკური ნიშნები სხვადასხვანაირია, დამოკიდებული ფრინველის სახესა და ასაკზე, ორგანიზმის რეზისტენტობაზე და მიკრობის ვირულენტობაზე.

ინფექციის ზოგადი სეპტიცემიური გამოვლინებისას (დიარეია, დეპრესია, კონიუნქტივიტი) ადგილი აქვს ერთი კიდურის უმეტესად, მუხლის სახსრის ანთებას ან კიდურების და ფრთების სახსრების ანთებას. ავადმყოფი ფრინველი გამხდარია, კოჭლობს, შესიებულია სახსრები, რომელიც ცხელია და მტკივნეული. (Hazariwal A.O., Sanders C., Hudson C., Hofasie S., Thayere S. 2002). ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს ანკილოზებს. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს სეროზული ბურსიტით მკერდის ძვალზე.

ლენსინგმა (1966) აღწერა ფრინველის სტაფილოკოკოზის თავისებური გამოვლინება: კლოაკის და მუცლის კანის ფლეგმანოზურ-ნეკროზული ანთების სახით. ადგილი ჰქონდა ძლიერ ქავილს, წებოვან გამონადენს დაზიანებული ადგილებიდან და ფრინველი კვდებოდა სისხლდენით. იგივეს ადასტურებს მეცნიერი (Gramp K. 2000).

კანის ფორმის დროს აღინიშნება ვეზიკულარული, მოგვიანებით კრუსტოზული დერმატიტი ბიბილოსა და თეძოზე.

სტაფილოკოკური ომფალიტის დროს ანუხის ირგვლივ ადგილი აქვს ქსოვილების ანთებას, მუცლის კედლები შესიებული, მოლურჯო-წითელი, ნეკროზული კერებით აღინიშნება.

სტაფილოკოკოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ (2-6 დღეში ფრინველი კვდება) ან ქრონიკულად, როდესაც დაავადება გრძელდება

2-3 კვირა ან მეტიც. ამ შემთხვევაში ფრინველები ხშირად იხოცებიან და ძლიერ ხდებიან ან გვიან გამოჯანმრთელდებიან. გამოჯანმრთელებულებს დიდხანს აღენიშნებათ კიდურებზე უმტკივნეულო შესიება და კოჭლობა (Taormia P., Niemira and Reuchalzoa, 2001).

paT o l o go -a n a t o m i u r i c v l i l e b e b i . დაავადების მწვავედ მიმდინარეობის დროს აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხში გამოხატული სეპსისი. შინაგანი ორგანოები ჰიპერემიულია, ჰიპერტროფიული და ადგილი აქვს დეგენერაციულ ცვლილებებს. ღორწოვან გარსზე ზოგჯერ აღინიშნება ხილული სისხლდენა. ნაწლავის ღორწოვან გარსზე კატარული ანთება აღინიშნება. სტაფილოკოკოზისათვის დამახასიათებელია სეროზული და სეროზულ-ფიბრინოზული სინოვიტი, ართრიტი, ტენდოვაგინიტი, იშვიათად რეგისტრირდება პერიტონიტი და პერიკარდიტი. დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს სახსრის ექსუდატი იძენს ფიბრინოზულ ან ჩირქოვან-კაზეოზურ ხასიათს. სახსრების ხრტილებში ვითარდება ოსტეომიელიტი და იშვიათად კიდურების კუნთების ატროფია, ანკილოზები (Rose-Morrow R. 1999).

d i a g n o z i . ეთიოლოგიური დიაგნოზი ეყრდნობა მხოლოდ პათოგენური სტაფილოკოკის გამოყოფას სისხლიდან, შინაგანი ორგანოებიდან, სახსრებიდან ან ინფექციის ლოკალიზაციის სხვა ადგილებიდან. მხედველობაში იღებენ კლინიკო-ეპიზოოტოლოგიურ და პათოლოგოანატომიურ თავისებურებებს, თუმცა გასათვალისწინებელია ის, რომ ართრიტი, ომფალიტი და კლოაციდი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა მიკროორგანიზმებითაც: სტრეპტოკოკებით, პასტერელებით, ლურჯი დაჩირქების ჩხირით. (Huang H., Chu H., 1999).

საფრინველის და ინკუბატორის დეზინფექცია

ფრინველის სტაფილოკოკოზით დაავადებულ ფრინველს აცალკევებენ სხვებისგან, შენობას და ინვენტარს ასუფთავებენ, უკეთებენ დეზინფექციას. საფრინველესა და სასეირნო მოედნებზე

აცილებენ ტრამპების გამომწვევ მიზეზებს. განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევენ იატაკის, ბადეების, გალიების სისუფთავეს, საექვო ცხოველური წარმოშობის საკვებს გამორიცხავენ რაციონიდან და საკვებს იკვლევენ პათოგენურ სტაფილოკოკებზე, აუმჯობესებენ კვებას და ფრინველის შენახვას.

ფრინველის ახალი პარტიის მიღებისათვის ტარდება საფრინველის სანაცია, მექანიკური წმენდა-დასუფთავება და დეზინფექცია, რომ თავიდან აიცილონ ინფექციის გამომწვევთა დაგროვება იმ გარემოში, სადაც ფრინველის ახალი პარტია უნდა გაზარდონ.

ფრინველის დაკვლის დროს განთავისუფლებულ საფრინველში ცუდად ჩატარებული სანაციის და დეზინფექციის სამუშაოები, მისი უარყოფითი შედეგებით – ინფექციის შემდგომი აფეთქებით მთავრდება. დაავადების აღმკვრელი მიკროორგანიზმების კონცენტრაცია და დონე იმატებს ფრინველის გამოზრდის ყოველი ციკლის დროს, რაც მეფრინველეობის მეურნეობის ეკონომიკის დაცემაზე აისახება. ასეთ შემთხვევაში ვაქცინაცია და სამკურნალო საშუალებები ნაკლებ ეფექტურია.

საინკუბაციო კვერცხის ბაქტერიციდით დამუშავების ტექნოლოგია ტექნიკურად მარტივია და ეკონომიური, ეკოლოგიურად სუფთა და მისი დანერგვა შეიძლება საკუთრების ნებისმიერი ფორმის მეფრინველეობის ფაბრიკასა თუ მეურნეობაში. მისი დანერგვა ამცირებს რესპირატორულ დაავადებებს ინკუბატორის თანამშრომლებში, ეკოლოგიური სიტუაციის გაუმჯობესების ხარჯზე, ამადლებს წიწილის გამოჩეკვის ხარისხს, ამცირებს ფრინველის დაცემას. ეკონომიური ეფექტურობა ბაქტერიციდით ერთჯერადი დამუშავებისას გაცილებით მაღალია ფორმალდეჰიდით 6-ჯერად დამუშავებასთან შედარებით. (Кожемяк Н., Филоненко В., 2000).

მკურნალობა – დაძაბული ეპიზოტური მდგომარეობა სამრეწველო მეფრინველეობაში დაკავშირებულია ინფექციური დაავადებების

ფართო გავრცელებასთან, (ძირითადად ვირუსული და ბაქტერიული ეთიოლოგია). ამასთან დაკავშირებით ფარმაკოლოგიურმა მრეწველობამ საგრძნობლად შეზღუდა ქიმიური პრეპარატების გამოშვება მეფრინველეობისათვის, ხოლო საზღვარგარეთის პრეპარატები საგრძნობლად ძვირია და არც ყოველთვის იძლევა სასურველ შედეგს.

გამოკვლევების შედეგად დადგინდა, რომ ახალი პრეპარატი ლოზევალი იცავს რესპირატორული მიკოპლაზმოზის, კოლიბაქტერიოზის, სტაფილოკოკოზის, სტრეპტოკოკოზისაგან (95-100%. ხოლო კლინიკური ნიშნების გამოვლენის შემთხვევაში ამ დაავადებების მიმართ ავლენს თერაპიულ ეფექტს. მიღწეულ იქნა ფრინველის აეროზოლური დამუშავების დროს პრეპარატი ლოზევალი დოზით 1,5-2 მლ/მ³ შენობაში 3-4 დღის განმავლობაში. ასეთი სქემა განსაკუთრებით ეფექტურია რესპირატორული დაავადებების მიმართ. კოლიბაქტერიოზის, სტრეპტო და სტაფილოკოკოზის ორდღიანი აეროზოლური დამუშავების შემდეგ 2-3 დღე საკვებში უმატებენ დოზით 1-2 მლ. ფრინველის 10 კგ. ცოცხალ წონაზე.

ლოზევალის გამოყენება ეფექტურია, რადგან უმცირესი შრომისა და საშუალების დანაკარგებით ჩატარდა სამკურნალო პროფილაქტიკური ღონისძიებები, როგორც გადამდები, ასევე არაგადამდები დაავადებების მიმართ, მაღლდება შენარჩუნებისა და პროდუქტიულობის %. (Онищук Ф., Сажиева В., Таймасуков А., 1999).

პიოდერმიის გამომწვევი 89,3% შემთხვევაში არის სტაფილოკოკი, 10,7% - სტრეპტოკოკი, პროტეუსი, ენტერობაქტერიები, პსევდომონარები 49,8% შემთხვევაში სტაფილოკოკები ენდოგენური წარმოშობის იყო. 50,2% - ეკზოგენური. შესწავლილია სტაფილოკოკის ანტილიზოციმური, ანტიკომპლემენტური და დერმატონეკროზული აქტიურობა, მათი მგრძნობელობა რიგი ანტიბიოტიკების მიმართ. დადგინდა, რომ პიოდერმია მიდის ავადმყოფის იმუნოდეფიციტის და ლიპიდების პეროქსიდაციით, ასევე ლეიკოციტების მეტაბოლიზმით. დადებითი

სამკურნალო იმუნოკორექციური, ანტიოქსიდაზური, ანთების საწინააღმდეგო თვისებებით გამოირჩევა ამიზონი. (Волобуева Л. 2000).

მიგვაჩნია, რომ ლიტერატურის წყაროებში მოძიებულ თანამედროვე სამკურნალო პროფილაქტიკური საშუალებები წარმატებით შეიძლება გამოყენებულ იქნეს არა მარტო ქათმის, არამედ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) გაჯანსაღების მიზნით.

2.2. ბაქტერიული ტოქსინები და სუპერაგენტები

მრავალი ბაქტერია გამოყოფს ტოქსინს, რომელიც წარმოადგენს ბაქტერიებისათვის ვირულენტობის ძირითად ფაქტორს. კარგად ცნობილი პათოგენური ბაქტერიული ტოქსინებიდან 7 ძირითადია. ეს ტოქსინები განსხვავდებიან მაკროორგანიზმებზე სხვადასხვა მოქმედების მექანიზმით. *Staphylococcus aureus*-ის-ბეტა-ტოქსინი ნაწლავის ჩხირის-შიგელოზური ტოქსინი, ციტოტოქსიკური ენტეროტოქსინი-I ტიპის, ნაწლავის ჩხირის თერმოსტაბილური ტოქსინი, ბოტულიზმის, გაშეშების-ნეიროტოქსინი და *Staph.aureus*-ის TSST ტოქსინი, რომელიც იწვევს ტოქსიკურ შოკს. გავარჩიოთ სტრუქტურა და სინთეზი, მოქმედების მექანიზმი, ტოქსინის წვლილი, ვირულენტობაში, ასევე ზოგიერთი მათგანის მნიშვნელობა სიგნალების გადაცემაში, ეუკარიოტულ უჯრედებზე და ტოქსინების სასარგებლო გამოყენება – ანატოქსინები (ტოქსიდები), ავტორები ცდილობდნენ ეჩვენებინათ ბაქტერიული ტოქსინების მნიშვნელობა ფუნდამენტური მეცნიერებისათვის. მას შემდეგ, რაც რუმ (Rous) და ხერსენმა (Херсен) გამოყვეს /1888 წ./ დიფტერიის ტოქსინი, მიკრობული ტოქსინები აღიარებული არიან ვირულენტობის ძირითად ფაქტორად. სხვადასხვა პათოგენურ ბაქტერიებში, ბაქტერიული ტოქსინები განსაზღვრული იყო როგორც ხსნადი ნივთიერებები, რომლებიც ცვლიან მიკრობების

ნორმალურ მეტაბოლიზმს პატრონის უჯრედში და ამით მავნე გავლენას ახდენენ მაკროორგანიზმზე.

დიფტერია, ციმბირული წყლული, გაშეშება, ქოლერა, ქუნთრუშა, ბოტულიზმი, ეშერიხიით გამოწვეულ ენტეროჰემორაგია, კლინიკური ნიშნები განპირობებულია ამ დაავადებათა გამომწვევი მიკრობების მიერ გამომუშავებული ტოქსინების მოქმედების შედეგად. ტოქსინების შესწავლამ შესაძლებელი გახადა ინაქტივირებული ტოქსინების (ტოქსოიდები) გამოყენება ადამიანთა, ცხოველთა ჯანმრთელობისათვის /Джон Р., Лупиен И. 2003/.

ტოქსინები მოქმედების მექანიზმის მიხედვით იყოფა შემდეგ ჯგუფებად:

1. უჯრედის მემბრანის დამაზიანებელი
2. ცილოვანი სინთეზის ინგიბიტორი
3. მეტაბოლიზმის გზების ინაქტივირების გამომწვევი
4. გამონთავისუფლებული ნეირომედიატორები
5. მაკროორგანიზმის იმუნური პასუხის გამააქტიურებელი.

უკანასკნელ პერიოდში მკვლევართა დიდი ყურადღება მიიპყრო α -ტოქსინმა, იგი *S.aureus* – მიერ გამომუშავებული და პოლირეზისტენტულია, ასევე *S.aureus*-ის მიერ გამომუშავებულმა ტოქსინმა (TSST), რომელიც იწვევს ტოქსიკურ შოკს.

მრავალი ბაქტერიული ეკზოტოქსინები (ჰიალურონიზადა, კოლაგენაზა და ფოსფოლიპაზა), აზიანებენ ეუკარიოტული უჯრედების ექსტრაცერულალური სტრუქტურას ან პლაზმატურ მემბრანას. ფერმენტატული ჰიდროლიზის ან ფორების ფორმირების დახმარებით. ეს დაზიანება გამოხატულია არა უჯრედის პირდაპირი ლიზისით, არამედ გზას უხსნის მიკროორგანიზმის გავრცელებას მაკროორგანიზმში.

ფორების წარმომქმნელი ტოქსინები ტრანსმემბრანული ფორები თავისი სახელწოდების შესაბამისად, არღვევენ და ახდენენ შესვლას

და გამოსვლას პლაზმურ მემბრანაში. ტოქსინების ამ ჯგუფში ჩართულია გრამუარყოფითი ბაქტერიების RTX ტოქსინი. გამომუშავებული S.aureus-ის მიერ, გამომუშავდება ალფა-ტოქსინი /Клер К. Шмитт Т. 2000, ს. რიგვავა 2000/.

S.aureus-ის α -ტოქსინი შეიძლება გადაისინჯოს ციტოტოქსინის პროტოტიპად. α -ტოქსინის კოდირებული გენი მოთავსებულია ერთეული ასლის სახით S.aureus-ის მრავალი პათოგენური შტამის ქრომოსომაში და მისი ექსპრესია რეგულირდება გარემო ფაქტორების დამატებითი გენი რეგულატორების (agr) ტრანსკრიფციით. ტოქსინის სინთეზი ხდება წინაპარი მოლეკულების მსგავსად, შედგება 39 ამინომჟავის და N ბოლოზე აქვს სასიგნალო მოწყობილობა.

ვაქცინები გამოყენებულია ზოგიერთი დაავადების პროფილაქტიკისათვის, უმრავლესობა ტოქსინებზე დამზადებული ვაქცინები შედარებით ნაკლებად გასუფთავებული, დამუშავების სხვადასხვა სტადიებშია (სინთეზი, კლინიკურამდე გამოცდა, I, II, III ფაზები კლინიკური გამოცდა). მათ პოულობენ ახალი ანტიტოქსიკური ვაქცინების – მომავალის ვაქცინების დასამზადებლად. ანატოქსინი შეიძლება დავყოთ სამ კატეგორიად: გასუფთავებული ანატოქსინები, ინაქტივირებული ქიმიური, ცოცხალი, დასუსტებული, დაუკავშირებელი ვექტორული იზოლატი.

მიკრობულმა ტოქსინებმა შეიძლება დაარღვიოს ან მოახდინოს ეუკარიოტული უჯრედის მრავალი მნიშვნელოვანი ფუნქციის ჰიპერსტიმულირება. ტოქსინები სჭირდებათ ბაქტერიებს ან პარაზიტ-პატრონის ურთიერთქმედების სტადიაზე, ან გარემოში, სადაც გვხვდებიან მოცემული ბაქტერიები. ზოგიერთი ბაქტერიული ტოქსინი უჯრედის მემბრანის შეუქცევად დაზიანებას იწვევს ან ცვლის უჯრედში ინფორმაციის გადაცემის ნორმალურ პროცესს. სხვა ტოქსინები ფერმენტაციულ აქტიურობს ავლენენ მხოლოდ მის მიმართ

მგრძნობიარე უჯრედის ციტოპლაზმაში, მის მიმართ ენდოციტოზის გზით. ტოქსინის ეს თვისება გამოყენებულია მედიცინაში ბიოქიმიური რეაქციების ჩატარების დროს. /Masen A., Andreott F., 1997/.

მცენარეული წარმოშობის რიცინი ისეთი ლექტინია, რომელიც ხშირად გამოიყენება იმუნოტოქსინის ციტოტოქსიკურ კომპონენტად. ეს ჯადოსნური გზა – ტოქსინის მოლეკულის ფერმენტაციურად აქტიური ნაწილის და მონოკლონური ანტისხეულის (რეცეპტორი) ერთობლივი გამოყენება გადის კლინიკურ გამოცდას B უჯრედული ლიმფომით, ლეიკემიით დაავადებული ავადმყოფების სამკურნალოდ და ძვლის ტვინის გადანერგვის დროს /Masen A. Andreott F., 1997/.

eko l o gi ur i gar emo . სტაფილოკოკები წარმოადგენენ ადამიანის, ცხოველის, ფრინველის ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლებს. ისინი უხვად მრავლდებიან და იპყრობენ ადამიანის ორგანიზმის სხვადასხვა ბიოტიპებს: კანის, ცხვირის, ხახის, პირის ღრუს ლორწოვან გარსებს. განსაკუთრებით სტაფილოკოკები ბევრია კანის საფარველზე, სადაც დომინანტ მიკროფლორად ითვლებიან განსაკუთრებით S.epidermidis.

gar emo sadmi gamZl eo ba. სტაფილოკოკები განსაკუთრებით გამძლენი არიან გარემოს მიმართ, ამიტომ სანიტარულ მიკრობიოლოგიაში მათ ჰაერის სანიტარული მდგომარეობის მაჩვენებელ მიკრობებად იყენებენ. ისინი კარგად იტანენ გამოშრობას, ინარჩუნებენ ვირულენტობას, იღუპებიან მზის პირდაპირი სხივების ზემოქმედებისას 10-12 საათში. უძლებენ 70-80°C გაცხელებას 20-30 იღუპებიან. 150°C – 10 წუთში. მშრალი გახურებული ჰაერი მათ კლავს 2 საათში.

ant i bi o t i ko myr Zno bel o ba. სტაფილოკოკებს რეზისტენტობა ახასიათებს მრავალი ანტიბიოტიკის მიმართ, მათ შორის β-ლაქტამაზას განსაკუთრებით გოსპიტალურ შტამებს. მნიშვნელოვანი ნაწილი

იზოლატებისა ახდენს β -ლაქტამაზას პროდუცირებას, მხოლოდ მისი სინთეზი ახდენს β -ლაქტამური ანტიბიოტიკების ინდუცირებას. დიდი პლაზმიდები (2×10^7 D) კოდირებენ β -ლაქტამაზას განვითარებას და მის რეზისტენტობას ერთრომიცინის მიმართ. წვრილი (3×10^6 D) პლაზმიდები კოდირებენ რეზისტენტობას ტეტრაციკლინის და ქლორამფენიკოლის (ლევომიცეტინის) მიმართ, განსხვავებით გრამუარყოფითი ბაქტერიებისაგან ოქროსფერი სტაფილოკოკი წარმოშობს β -ლაქტამაზას. ეს პროცესი მიმდინარეობს მხოლოდ ანტიბიოტიკების არსებობისას.

სტაფილოკოკს ახასიათებს მგრძნობელობა ანტიბიოტიკებისა და სადეზინფექციო საშუალებების მიმართ, მხოლოდ რეზისტენტულია სუფთა ეტანოლის მიმართ.

2.3. ანტიბიოტიკები, პრობიოტიკები

ბაქტერიოფაგები

გასული საუკუნე მწერლებმა და პუბლიცისტებმა ნეილონის და პენიცილინის საუკუნედ მონათლეს. მთელ რიგ წამლებს, რომლებსაც ანტიბიოტიკები უწოდეს, შეეძლოთ ორგანიზმის დაცვა ყველა დაავადების გამომწვევი მიკრობების თავდასხმისაგან. შეხედულებები ანტიბიოტიკების ყოვლისშემძლეობაზე ნელ-ნელა ქრება. ბაქტერიები წარმატებით ეწინააღმდეგებიან მათ, რეზისტენტობის შეძენის ხარჯზე. ერთუჯრედიანი ორგანიზმები – ბაქტერიოფაგები გვევლინებიან ანტიბიოტიკების შემცველად და მოკავშირედ სერიოზული ინფექციების საწინააღმდეგოდ, ბერძნულად – ბაქტერიოფაგი ბაქტერიების მშთანთქმელს ნიშნავს.

ანტიბიოტიკების ავტორიტეტი იმდენად დიდი იყო, რომ ყველას ეგონა, რომ სხვა საშუალებები და მათ შორის ბაქტერიოფაგები საჭირო არ არის. აი, რა ეწერა წინა საუკუნის 70-იანი წლების

საბჭოთა ენციკლოპედიაში: „ანტიბიოტიკები აღმოჩნდნენ ფაგებზე ეფექტური, რადგანაც მათმა გამოყენებამ სამკურნალო მიზნით გაამართლა“. სადღეისოდ მრავალ გამოცემაში საწინააღმდეგოს ვკითხულობთ: ანტიბიოტიკებმა გადაარჩინეს მილიონობით ადამიანთა სიცოცხლე, მაგრამ დაკარგეს ძალა, რადგან მიკრობები მათ სულ უფრო და უფრო ეწინააღმდეგებიან.

შემთხვევითი არ არის მსოფლიოს ჯანმრთელობის დაცვის ორგანიზაციის მიმართვა, სადაც ნათქვამია, რომ მედიცინაში პროგრესი მიიღწევა მაშინ, როდესაც მოიძებნება ბაქტერიათა გამძლე ფორმების დამარცხების საშუალებები.

მეცნიერებაში ცნობილია დაახლოებით ოთხი ათასი ანტიბიოტიკი, მაგრამ მათგან მცირე რაოდენობით გამოიყენება როგორც წამალი. ოცდაათი წლის განმავლობაში მიმდინარეობდა ინტენსიური ძიება ბუნებრივი ანტიბიოტიკების მისაღებად, შემდგომში ამან ინტერესი დაკარგა, დღეისათვის ანტიბიოტიკების მიღება ხდება სინთეზური გზით – ვეტერინარიაში პირველად გამოსცადა და დაადგინა ნახევრადსინთეზური პენიცილინების (ამპიცილინი, ოქსაცილინი, მეტიცილინის) სამკურნალო-პროფილაქტიკური დოზები ფრინველის პულმონოზის დროს ზ.ქაფიაშვილმა /1978 წ./ უკანასკნელ წლებში მიღებული ანტიბიოტიკი „ლინზოლიდი“, რომელიც წარმატებით ამარცხებს რეზისტენტულ ბაქტერიებს, კერძოდ, იგი ანადგურებს სტაფილოკოკის ზოგიერთ ნაირსახეობას – ჩირქოვან ანთებითი დაავადებების გამომწვევებს, რომლის წინააღმდეგ ბუნებრივი ანტიბიოტიკები უძლურია.

მიუხედავად ამისა, სამკურნალო საშუალება ისეთი სახის მიკრობების წინააღმდეგ, როგორიცაა ენტეროკოკები და სტაფილოკოკები, ჯერ ნაპოვნი არ არის. საექიმო სტატისტიკით ამ აღმძვრელებისაგან, რომლებიც იწვევენ სერიოზულ ინფექციურ

დაავადებებს, უამრავი ხალხი იღუპება. მხოლოდ ამერიკაში ყოველწლიურად იღუპება 14 000 ადამიანი. /Шаров Г. 2005. /.

pr o b i o t i kebi – თბილსისხლიან ცხოველთა ნაწლავებში ცხოვრობს დაახლოებით 400 სახის სხვადასხვა მიკროორგანიზმი. მიკრობთა რაოდენობა 1 გ ნაწლავის შიგთავსში (ჯანმრთელ ცხოველში) აღწევს 10¹⁴. ევოლუციის პროცესში ნაწლავის ენდოგენური მიკროფლორა დაიყო ორ ჯგუფად, დიამეტრიულად განსხვავებული თავისი ფიზიოლოგიური ხასიათით, 1963 წ. Dubos-მა აღნიშნა, როგორც **აგტონური** (არაპათოგენური) და ალბტონური (პირობით-პათოგენური). ნაწლავის ბიოცენოზისათვის არატიპიურ მიკროორგანიზმებთან ერთად გარემოდან ნაწლავებში მოხვედრილი მიკრობები შეადგენენ ნაწლავების ნორმალურ მიკროფლორას.

თბილსისხლიანთა რეზიდენტული მიკროფლორის ძირითად ნაწილს წარმოადგენენ მკაცრი ანაერობები, რომლებიც არ წარმოშობენ სპორას, როგორცაა ბიფიდობაქტერიები, ლაქტობაცილები, ბაქტერიოიდები, ენტეროკოკები და ფაკულტატურ-ანაერობული მიკროორგანიზმები – ეშერიხიები, სალმონელები, საფუარა სოკოები. ამათგან დიდი წილი მრავალკამერიანი კუჭის მქონე ცხოველებში, ყველა ასაკის მცოხვნელებში, ფაშვში გადამუშავებამდე არიან გვარები Bifidobacterium და Lactobacillus.

ცხოველის ნაწლავებში ნორმალური მიკროფლორის ჩასახლება იწყება ნაყოფის გასვლის მომენტიდან დედის სამშობიარო გზებში და მთავრდება სხვადასხვა სახის განსაზღვრული ბიოტიპის მიკროორგანიზმების პოპულაციებით, სადაც არის იერარქია მიკრობთა პოპულაციებს შორის.

1916 წ. ა.ნისლემ ცხოველთა ნაწლავებში ნორმალური მიკრობიოცენოზის შეცვლის დროს იხმარა ტერმინი „დისბაქტერიოზი“. შემდგომში ამ სიტყვის მნიშვნელობა გაიგეს, როგორც მიკროორგანიზმების იმ რაოდენობის შემცირების აღმნიშვნელი,

რომლებიც ჩასახლდნენ ორგანიზმის სხვადასხვა ღრუებში ნორმალურად, მაგრამ, შეიცვალეს ბიოქიმიური, ფერმენტაციული და სხვა თვისებები, ასევე ზოგიერთ მათ წარმომადგენელს გაუძლიერდათ პათოგენობის ფაქტორები (Бондаренко В.М.2000, Rusch V.C. 2003, Панин А.Н. 2004).

ნორმალურ მიკროფლორაზე – ახალი ცოდნა ჩამოყალიბდა იმ ფაქტის გაცნობიერებით, რომ ანტიბიოტიკების უკონტროლოდ გამოყენება დამთავრდა. პრაქტიკოსი ექიმები იძულებულნი იყვნენ კრიტიკულად შეეფასებინათ მათი გამოყენება დაავადებათა მკურნალობასა და პროფილაქტიკაში, რომლებიც გამოწვეული იყო პირობით პათოგენური მიკროორგანიზმებით, რომლებიც რჩებიან მეფრინველეობის მნიშვნელოვანი ზარალის მიზეზად. 75% ფრინველთა დაცემის მიზეზს მოზარდის საჭმლის მომნელებელი სისტემის დაავადებები წარმოადგენს. არსებობს მეცნიერთა შრომები, სადაც აღწერილია კავშირი მოზარდთა კუჭ-ნაწლავის არაინფექციურ დაავადებებსა და კუჭ-ნაწლავის მიკროეკოლოგიის, პირველ რიგში, ნორმალური მიკროფლორის დარღვევასთან. ბაქტერიოლოგიურმა გამოკვლევამ დაგვანახა, რომ ეტიოპათოგენეტიკური ფაქტორი ითვლება მოზარდთა დიარეის სინდრომის გამოვლინებად ნაწლავის ბიოცენოზის სტრუქტურული ცვლილების შედეგად. დადგენილი იქნა, რომ ნაწლავის ბიოცენოზის არატიპიური წარმომადგენლებიდან იყო სტაფილოკოკი 6,6-13,3%. /Василев Д., Грызнев Т., 2000/.

ამავე დროს შემცირებული იყო ნაწლავების ნორმალური ფლორის ძირითადი წარმომადგენლების ბიფიდობაქტერიების და ლაქტობაცილების რაოდენობა, ამიტომ ნაწლავის ჩხირის პოპულაციები შეიცვალა იქითკენ, რომ ეშერიხიას უმრავლესობა აღმოჩნდა ლაქტოზანეგატიური. დიდი რაოდენობით ნაწლავების ფლორაში აღმოჩნდა სტაფილოკოკი, მოზარდთა 26%-ში აღინიშნებოდა კუჭ-ნაწლავის აშლილობა /Маннапова Р.Т., Тимошко М.А. 2000/.

ანალოგიური შემთხვევა დაფიქსირდა ამერიკაში, პრაქტიკულად მეფრინველეობის ყველა მეურნეობაში ფრინველს, პათ.მასალის გამოკვლევისას, რომლებიც დახოცილი იყვნენ დიარეის სინდრომით, აღმოჩნდა, რომ ენტეროტოქსიგენური ნაწლავის ჩხირი იყო დიარეის მხოლოდ 26% შემთხვევაში მიზეზი, დანარჩენ შემთხვევებში დაავადება ასოცირებული იყო არაპათოგენურ მიკროორგანიზმებთან, ან გამომწვევი აღმოჩენილი ვერ იქნა.

სამრეწველო მეფრინველეობაში კუჭ-ნაჭლავის დაავადებები იკავებს მეორე ადგილს ვირუსული დაავადებების შემდეგ, რაც ხდება მოხარდი ფრინველის სიკვდილის მიზეზი. კოლიბაქტერიოზით დაიხოცა 55% მთელი სულადობა, დანარჩენი სტაფილოკოკზე და პირობით პათოგენურ მიკროფლორაზე მოდიოდა /Придибайло Н., 1998/.

ეშერიხიის, სალმონელას, სტაფილოკოკის შტამებმა შეიძინეს რეზისტენტობა მრავალი ანტიბიოტიკის: სტრეპტომიცინის, მონომიცინის, კანამიცინის, ამპიცილინის, ლევომიცეტინის, გენტამიცინის, ტეტრაციკლინის, კარმენიცილინის მიმართ.

ფრინველთა პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციურ დაავადებათა მეურნეობისა და პროფილაქტიკის პრობლემას აქვს არა მარტო ეკონომიკური, არამედ სოციალური მნიშვნელობა. ხდება ნაწლავების კოლონიზაციური რეზისტენტობის დაქვეითება ნაწლავების მიკროფლორის ტრანსლოკაციამდე ფრინველთა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ამის საშიშროებას ადასტურებს ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია, რომელიც აღიარებს ფრინველის ტოქსიკოინფექციის აფეთქების შედეგად ადამიანთა დაავადებას ისეთ ქვეყნებში, სადაც ტრადიციულად მოიხმარენ ნახევრად მოხარშულ ან უმ პროდუქტებს: კვერცხს, ხორცს და მის პროდუქტებს. დაავადების მიზეზად თვლიან ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების დასერას პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით, რამდენადაც ფრინველის ხორცი და კვერცხი წარმოადგენს პირველადი

მოხმარების პროდუქტს, როგორც განვითარებულ ქვეყნებში, ასევე შედარებით ცხოვრების დაბალი დონის მქონე განვითარებად ქვეყნებში.

უკანასკნელ წლებში საზღვარგარეთის თუ სამამულო ვეტერინარულ პრაქტიკაში მსჯელობენ ანტიბიოტიკოასოცირებულ ფსევდომემბრანულ ენტეროკოლიტზე, რომლის გამომწვევიც არის *Clostridium difficile*. იგი უახლეს დრომდე ითვლებოდა ადამიანის, ცხოველის და ფრინველის კუჭ-ნაწლავის არაპათოგენურ მცხოვრებლად /Bowden T.A. 2003/.

ნაწლავების კოლონიზაციურ რეზისტენტობაზე მოქმედ მეორე ფაქტორად თვლიან ტექნოლოგიურ სტრესს. საწარმოო ხმაური, გადაჯგუფება, ტექნოლოგიური მანიპულაციები არღვევს ადაპტაციურ მექანიზმს და აქვეითებს ნაწლავების კოლონიზაციურ რეზისტენტობას.

სტრესის დროს ნაწლავების ბარიერული ფუნქციის დარღვევა ცვლის ნაწლავის შემადგენლობას და მორფოლოგიას, იწვევს პერისტალტიკის დაქვეითებას, სტაზის განვითარებას, ნაწლავური ტრანზიტის შეცვლას. მიკროორგანიზმის ნაწლავის კედელზე ზემოქმედების შედეგი დამყარებულია რამდენიმე მექანიზმზე: ბაქტერიათა ნაერთების პროდუქცია, კუნთაქტიური სუბსტანციის (ბრადიკინინის ტიპის) სტიმულაციას ან პირიქით დათრგუნვას, მიკრობული პროსტაგლანდინების წარმოშობას. ცნობილია, რომ პერისტალტიკა ასრულებს მნიშვნელოვან როლს ბაქტერიების ნაწლავებში ზრდის კონტროლზე, მისი დაქვეითების შემთხვევაში იწყება მკვეთრი დისბაქტერიული ცვლილებები მსხვილ ნაწლავებში, თუმცა ლაქტობაცილების და ბიფიდობაქტერიების პოპულაციური დონე შეიძლება არ დაქვეითდეს, უცხო მიკროფლორის ტოქსინები, მიკრობული საჭმლის მონელების დაქვეითება უარყოფით გავლენას ახდენს ფრინველთა და ცხოველთა ფიზიოლოგიურ სტატუსზე და მათ დაღუპვას იწვევს. /თ ყურაშვილი, 1998, ლ.მაკარაძე, 1999, Cohen M. 2004/.

კოლონიზაციურ რეზისტენტობაზე დიდ გავლენას ახდენს ნაწლავების ლორწოვანის ფიბროზული შრის ფუნქციონალური მდგომარეობა, რაზედაც დამოკიდებულია პათოგენების გადაადგილება, შეჭრა ორგანოებში და ქსოვილებში.

ტექნოლოგიური სტრესის პირობებში საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სხვადასხვა განყოფილების ჰისტომორფოლოგიური ცვლილებები ნაწლავების დეგენერაციულ-დისტროფილ პროცესებში, უჯრედის ეპითელიუმში, დისბაქტერიული ცვლილებები ნაწლავის მიკროფლორის შემადგენლობაში დგინდება /Храпова Н.Н. 2004/.

baqt er i o f agebi – თუ ანდაზას გავისვენებთ: შენი მტრის მტერი, შენი მეგობარია, თუ ადამიანის მტერი დაავადების აღმძვრელი მიკრობია, მაშინ აღმოჩნდება, რომ ყოველ ბაქტერიას თავისი მტერი ჰყავს ბაქტერიოფაგის სახით. მას ჯერ კიდევ უწოდებენ ბაქტერიის ვირუსს, რამდენადაც იგი მასზე პარაზიტობს. ბაქტერიაზე თავდასხმისას თანასახელიანი ბაქტერიოფაგი (მაგ: სტაფილოკოკზე – სტაფილოფაგი) ემაგრება, ხვრეტს მის გარსს და უშვებს შიგნით თავის გენეტიკურ მასალას, მოქმედებს როგორც შპრიცი, ელექტრონულ მიკროსკოპში შესწავლისას მისი აგებულება ცნობილია მხოლოდ ნაწლავის ჩხირის მაგალითზე. შპრიცს აღემატება, თუ შპრიცს დამაგრებული აქვს ნემსი კანის გასაჩხვლეტად ბაქტერიოფაგი დამოუკიდებლად ემაგრება უჯრედს მრავლობითი ძაფებით და ბასრი კბილებით, რომელიც მის ბოლოზეა მოთავსებული. იქვე, ბოლოზე განლაგებულია ბაზალური ფირფიტა, რომლებიც უზრუნველყოფს ფაგის შეჭრას ბაქტერიის უჯრედში. მასალას შეღწევაში ეხმარება ცილოვანი ძაფები, რომლებიც კუნთოვანი ბოჭკოების მსგავსია, შეკუმშვისას, როგორც ზამბარა, ისინი აიძულებენ დნმ-ს მოლეკულას ფაგის სხეული დატოვოს. მთელი ეს მოწყობილობა თავსდება მილიმეტრის მემილიონედ ნაწილში.

ფაგების ფორმა მრავალნაირია – მრგვალი, ჩხირისფორმის, ძაფისებური. ტიპური ფაგი თავიანია. ყველას აერთიანებს ბაქტერიაზე მოქმედების არსი: ფაგის ღნმ, რომელიც აღმოჩნდება ბაქტერიის უჯრედში, თრგუნავს უჯრედის ღნმ-ს. იშლება მიკრობის ორგანიზმი, ხოლო ხდება ფაგის ღნმ-ს სინთეზი, ანუ თავის შთამომავლობის სინთეზი გეგმის მიხედვით. უჯრედშიგნით ფაგის გამრავლების ციკლი გრძელდება 30-40 წთ. მომაკვდავი მიკროორგანიზმი გარდაიქმნება ფაბრიკად, სადაც ხდება ორგანიზმის დამცველი ფაგების სინთეზი. მათი არსებობა ადამიანის სისხლში სრულიად უვნებელია.

მიკრობიოლოგია გაეცნო ფაგებს XIX საუკუნის ბოლოს.

რუსმა მეცნიერმა გამალეამ აღმოაჩინა ნივთიერება, რომელიც ბაქტერიებს შლიდა (ბაქტერიოლიზინები), იგი და მისი თანამშრომლები აწარმოებდნენ ცდებს ციმბირული წყლულის გამომწვევზე. მას აშკარად ჰქონდა საქმე მიკრობთა ლიზისთან, მაგრამ ტექნიკური საფუძველი არ გააჩნდა ამ მოვლენის დეტალური ახსნისათვის.

პირველი მსოფლიო ომის დროს კანადელმა მეცნიერმა დერელმა და ინგლისელმა ტვორტმა პირველად დაინახეს მიკროსკოპში ბაქტერიოფაგი, მაგრამ მისი დეტალური აღწერა იმ დროისათვის არსებული მეთოდებით შეუძლებელი იყო. ბაქტერიოფაგების ერთადერთი მთავარი თვისება „შთანთქმა“, უფრო ზუსტად, ბაქტერიის უჯრედის დაშლა, მეცნიერებმა შენიშნეს. ამიტომ თავის პუბლიკაციებში დერელმა მათ სახელი უწოდა „ბაქტერიოფაგები“ ბაქტერიების მშთანთქმელები. ამ დროს ეკუთვნის მცდელობა მათი მედიცინაში გამოყენებისა.

პირველი მსოფლიო ომის დროს თურქეთის ჩრდილო-აღმოსავლეთით ტრაპიზონის ფრონტზე მოხდა ქართველი ბიოლოგი გ.ელიავა. მასთან მიაღწია ინფორმაციამ დერელის აღმოჩენაზე და იგი

გაიტაცა ბაქტერიოფაგის, როგორც მძლავრი სამედიცინო იარაღის გამოყენების იდეამ.

ომის შემდეგ დერელი შეხვდა ელიავას, მათ აერთიანებდათ ერთნაირი შეხედულება ბაქტერიოფაგზე, როგორც ცოცხალ არსებაზე. მათ ეწინააღმდეგებოდნენ მეცნიერები, რომლებიც ბაქტერიოფაგებს მიიჩნევდნენ, როგორც კრისტალური ბუნების არაცოცხალ არსებებს. საერთოდ ვირუსებს მიაკუთვნებდნენ არაცოცხალი ბუნების ორგანიზმებს. მეცნიერთა ამ დავას პრინციპიალური მსოფლიო ხედვის მნიშვნელობა ქონდა. აქ წყდებოდა საკითხი სად უნდა გაატაროს მეცნიერებამ საზღვარი ცოცხალ და არაცოცხალ მატერიას შორის?

1923 წ. გ.ელიავამ დაარსა თბილისში ბაქტერიოფაგების შემსწავლელი ინსტიტუტი, მისი საქმე წლების განმავლობაში გააგრძელა ირაკლი გიორგაძემ, სადაც მათი წყალობით დღემდე გრძელდება ბაქტერიოფაგებზე კვლევა. ენთუზიასტების ძალისხმევით, რომლებიც ინსტიტუტში მუშაობენ დღესაც, ბევრი რამ აიხსნა ფაგების შესახებ, რამაც მსოფლიოს მეცნიერთა დიდი აღიარება გამოიწვია. ამჟამად უახლესი გამოკვლევებით დამტკიცდა, რომ ფაგები ბაქტერიების გამანადგურებლები, ახლოს არიან ცოცხალ სამყაროსთან, დადგინდა, რომ ფაგების ნაირსახეობა დიდია და თვითეული მათგანი ანადგურებს მხოლოდ თანასახელიან მიკრობს. მიკრობთა უმრავლესობისათვის მოძებნილია თავისი ბაქტერიოფაგი, მათ რიცხვში დაავადების აღმძვრელებისათვის, რომლებიც ეწინააღმდეგებიან ანტიბიოტიკებს.

ანტიბიოტიკებთან შედარებით ფაგებს აქვთ განსაკუთრებული უპირატესობა. ცნობილია, რომ ანტიბიოტიკების გამოყენებას ახასიათებს გვერდითი მოქმედება ადამიანის ორგანიზმში, ზოგჯერ ისეთი სერიოზული, როგორიც აღერგია, ან სხვა გართულებები: კუჭ-ნაწლავში დისბაქტერიოზი, რითაც გზას უხსნიან მავნე მიკროფლორას.

მ.ნათიძის მიერ /1999/ დამზადდა სალმონელოზური სადიაგნოსტიკო სამკურნალო-პროფილაქტიკური ბაქტერიოფაგი და შესწავლილი იქნა მისი სელექციის, დამზადების და გამოყენების ბიოტექნოლოგიური საფუძვლები.

სტაფილოკოკების ფაგოტიპირება განსაკუთრებულ ყურადღებას იმსახურებს. დადგინდა, რომ სპეციფიკური ბაქტერიოფაგი (სტაფილოფაგები) რეაგირებენ 60% კოაგულაზადადებით სტაფილოკოკებთან, რამდენადაც ეს პროცესი სპეციფიკურია, იგი გამოიყენება გამოყოფილი სტაფილოკოკების ფაგოვარიანტების განსაზღვრისათვის. გასაიოლებლად, ბაქტერიოფაგებს თავისი ნომერი აქვთ მიკუთვნებული და დაშლილი, ღიზირებული სტაფილოკოკის იზოლატის შესაბამისი ნომერი. ეს მხოლოდ S.aureus-ის იზოლატებს ეხება, რადგან დანარჩენი სტაფილოკოკების ტიპიზაციას არ ახდენენ.

შემოდებულია სტაფილოკოკების ფაგოტიპირების საერთაშორისო ქვეკომიტეტის გადაწყვეტილებით S.aureus-ის ფაგოვარიანტების კლასიფიკაცია. /Кондрашова З. Голиков В., Козлов А., Морозова К. 1999/.

ცხრილი 1

S.aureus-ის ფაგოვარიანტების საერთაშორისო კლასიფიკაცია

ჯგუფები	ცალკეული ფაგები	S.aureus-ის საერთო ფაგები
I	29, 52, 52A, 79, 80	29, 52/52A
II	3A, 3B, 3C, 55, 71	3A/3B/3C; 3C/55
III	6, 7, 42E, 47, 53, 54, 75	6/7/47/53/54/75/77
IV	42D	
შერეული	81, 187	

2.4. ლექტინების დახასიათება

ლექტინების აღმოჩენა 1887-1888 წელს უკავშირდება. შტილმარკმა ქ. დერპტის უნივერსიტეტში აღწერა წიწვოვანთა თესლის ექსტრაქტში უჩვეულო აქტიურობა. ეს ექსტრაქტი იწვევდა ერითროციტების ჰემაგლუტინაციას. შედარებით გვიან გაჩნდა ტერმინი „ლექტინები“, რომელიც ბოიდომ უწოდა ლათინური სახელწოდებიდან „Lectus“. ზმნა Legere არჩევას ნიშნავს. ლექტინების მიმართ დიდი ინტერესი გაჩნდა მას შემდეგ, როდესაც დაადგინეს, რომ ზოგიერთი მეცნიერული წარმოშობის ლექტინი ახდენს ადამიანის ერითროციტების (დიფერენცირებულად) აგლუტინაციას, სისხლის ჯგუფის გათვალისწინებით. თანამედროვე მეცნიერებაში ლექტინებს უწოდებენ ცილებს, რომლებსაც უნარი აქვთ არჩევითად დაუკავშირდნენ ნახშირწყლებს, ისე, რომ არ გამოიწვიონ მისი ქიმიური გარდაქმნა. ლექტინები აღმოჩენილია ცოცხალი ორგანიზმების განვითარების ყველა დონეზე – ვირუსებიდან ადამიანამდე და ასრულებენ განსაზღვრულ ფუნქციას ევოლუციური განვითარების ყველა საფეხურზე. (Mykeheys Kaxae L, 2000.)

უკანასკნელ წლებში გლიკობიოლოგიის სფეროში მიღწეული წარმატებები საფუძველს იძლევა ახლებურად შეფასდეს ლექტინების როლი და ფუნქციები. დღეისათვის ნახშირწყალ-ცილის სისტემის ამოცნობა განიხილება როგორც გენეტიკური კოდის დამატება, რომლის არსიც შემდეგში მდგომარეობს: ცოცხალ ორგანიზმში ნახშირწყლები წარმოდგენილია გლიკოპროტეინების, გლიკოლიპიდების და პოლისახარიდების სახით, რომლებიც ფლობენ უდიდეს პოტენციალს ბიოლოგიური ინფორმაციის კოდირებაში. ასე, მაგ. პეპტიდებში და ოლიგონუკლეოტიდებში ინფორმაცია კოდირებულია შესაბამისად ამონიმუხავების ნუკლეოტიდების ან მათი შთამომავლების რიცხვით მაშინ, როდესაც ნახშირწყლოვან სტრუქტურაში ინფორმაცია

კოდირებულია არა მარტო რიცხვით და ნახშირწყლიანი წარმოებულების ნარჩენებით, ასევე მათი ანომერული კონფიგურაციით და ერთმანეთთან კავშირის თანმიმდევრობით, რიგით. ასე, მაგ. ერთი მონოსაქარიდის (გლუკოზის) ორ მოლეკულას შეუძლია წარმოქმნას 11 სხვადასხვა დისაქარიდი, მაშინ, როდესაც ერთი ამინომჟავის ან ნუკლეოტიდის ორ მოლეკულას შეუძლია შესაბამისად, მხოლოდ ერთი დიპეპტიდის ან ერთი დინუკლეოტიდის წარმოქმნა. ამის წყალობით ნახშირწყლიანი ჯაჭვები ფლობენ ინფორმაციის კოდირების უნიკალურ შესაძლებლობებს. ლექტინები, თავის მხრივ, უნიკალური თვისებით გამოირჩევიან – მათ შეუძლიათ მრავალნაირი ნახშირწყლიანი სტრუქტურიდან ამოირჩიონ მხოლოდ განსაზღვრული და ამ გზით მიიღონ ინფორმაცია, რომელიც ნახშირწყლიან სტრუქტურაშია გაშიფრული. ლექტინის შემდგომი კავშირი ნახშირწყლიან რეცეპტორთან იწვევს მოცემულ ბიოლოგიურ სისტემაში სიგნალის შეცვლას. ბიოლოგიური ინფორმაციის გადაცემა ნახშირწყალ-ცილოვანი ამოცნობის საშუალებით, არის ერთ-ერთი ძირითადი საფუძველი უჯრედის დონეზე. ამასთან დაკავშირებით ლექტინები ასრულებენ გასაღების როლს ისეთ პროცესებში, როგორიცაა განაყოფიერება, ემბრიოგენეზი, მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების დაცვა ინფექციებისაგან, უჯრედული დიფერენცირება და მიგრაცია. (Mikheyskayer L., 2000).

ერთროციტების A_1 და A_2 ანტიგენები ფიტოჰემაგლუტინინებით ისაზღვრება. ფიტოჰემაგლუტინინების ანტი - A_1 , ანტი - A , ანტი H ტიპი, ანტი H_2 -ის ერთობლივი გამოყენება უზრუნველყოფს ჭეშმარიტ დიაგნოსტიკას. მცენარეული ექსტრაქტები ადვილად მიღწევადია და საიმედოა ამ მიზნით, რაც იშვიათია და ძნელი, სტანდარტიზირებული შესაბამისი იზოშრატებით. (Потапов М., 2004).

აუცილებელია ქვეჯგუფი $A_1 - 2$ და $A, B - A_2, B_1$, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს სისხლის გამოკვლევისას სასამართლო

ექსპერტიზაში სწორი დასკვნებისათვის. ამ ქვეჯგუფების არსებობა უნდა გავითვალისწინოთ ორგანოების, ქსოვილების, გამონაყოფების გამოკვლევისას.

ერიტროციტული ანტიგენი A – ყველაზე გავრცელებულია სისტემის ევროპეიდული რასის ადამიანებში, დაახლოებით 45%. A ჯგუფი – 42%, – 3%. ფენიტიპური ანტიგენი A (იშვიათი გამონაკლისი) გამოხატულია 2 ფორმით ან A_1 ან A_2 , თითოეული მათგანი განპირობებული გენოტიპურად და ისაზღვრება სეროლოგიური მეთოდებით.

არსებობს შედარებით იშვიათი ანტიგენი სეროლოგიური გამოხატვით შუალედური A_1 და A_2 შორის და აღინიშნება int (intermedius, შუალედური). ამას დიდი მნიშვნელობა აქვს ექსპერტებისათვის დასკვნის გასაკეთებლად. (Belogortseva N. 1995, Molchanova V., Kurika A. 1998)

ლექტინები ამოცნობის მრავალ პროცესში ჩართული ნახშირწყლებთან დაკავშირებული ცილებია, რომლებიც ამჟღავნებენ მნიშვნელოვან სტრუქტურულ მრავალფეროვნებას. ისინი სპეციფიკურად შეიცნობენ რა შაქრების განსხვავებულ სტრუქტურებს, განაპირობებენ ისეთ მნიშვნელოვან ბიოლოგიურ პროცესებს, როგორიცაა უჯრედ-უჯრედული განპირობებულ-პათოგენის ურთიერთქმედება, შინაგანი იმუნური რეაქციებისა და სხვა. ლექტინები ასევე წარმოადგენენ ცხოველური უჯრედული ბირთვების ჩვეულებრივ კომპონენტებს, რომელთა მონაწილეობით ხორციელდება უჯრედის ფიზიოლოგიური მდგომარეობის მოდულაცია. (ახალკაცი რ., ალექსიძე 1999, Vijayan and Chandera 1999, Ery et al., 2000).

ლექტინები არაიმუნური ცილებია, რომლებიც შეიცავენ ნახშირწყალდაკავშირებულ ერთ ან რამდენიმე უბანს. მათ არ

ახასიათებთ კატალიზური აქტიურობა. (Лектин (1987). Kaltner et al (1998), Gabius (1996), რ.ახალკაცი (1999)).

ლექტინები, როგორც ბიფუნქციური ცილები, ბირთვის ჩვეულებრივი კომპონენტებია და ძირითადად ლოკალიზებულია რიბონუკლეოპროტეინებით მდიდარ უბნებში, განსაკუთრებით ბირთვაკში და მათი რაოდენობრივი და თვისებრივი განაწილება კორელირებს უჯრედის ფიზიოლოგიურ მდგრადობას და აქტიურობას.

გლიკოზილირება წარმოადგენს ეუკარიოტული უჯრედის ცილების მნიშვნელოვან პოსტრანსლაციურ მოდიფიკაციას, რომელიც განაპირობებს მათ სტაბილიზაციას შაპერინულ სისტემასთან დაკავშირებით და ლიგინდ-რეცეპტორულ ურთიერთქმედებას. ეს უკანასკნელი არის ინფორმაციის რეალიზაციის და მოდიფიკაციის წინაპირობა, რომელიც თავის მხრივ იწვევს ბიოლოგიური პროცესების რეგულატორული მექანიზმების ინოციაციას და მართვას. ზემოხსენებული ურთიერთქმედების განხორციელებაში უდიდესი მნიშვნელობა ენიჭება ლექტინების ნახშირწყლოვანი კომპონენტის სწორ პოსტრანსლაციურ მოდიფიკაციას. (Hubert et al 1997, Trombetta and Hellenius, 1998, Suzuki et al, 1993, 1994, Gabies 1997.).

ლექტინური აქტიურობა დამოკიდებულია ცილის იმ მინიმალურ კონცენტრაციაზე, რომელიც ჯერ კიდევ იწვევდა ბოცვრის ტრიპსინიზირებული ერითროციტების სრულ აგლუტინაციას. ლექტინური აქტიურობა განისაზღვრა მიკროტიტრების პლანშეტზე. ლექტინური აქტივობის მქონე ცილის ნახშირწყლებისადმი სპეციფიკურობა დადგინდა ჰალტენ-ინჰიბიტორული მეთოდით ერითროციტების ჰემაგლუტინაციის ტესტით. (Лицик 1981, 1983), ჰემაგლუტინაციის ხარისხი შეფასდა ცილოვანი ფრაქციის სპეციფიკური აქტივობის მიხედვით (Novak 1997).

ლექტინური აქტივობის მქონე ცილების ნახშირწყლებისადმი სპეციფიკურობის შესწავლისას აღმოჩნდა, რომ ჰემაგლუტინა-ციური

აქტიურობის ინფიბირება ხდება სამი ნახშირწყლით: გალაქტოზით, მანიტით, გლუკოზით, მათ ეწოდებათ გალაქტოზა – სპეციფიკური, მანიტ – სპეციფიკური, გლუკოზა – სპეციფიკური. ნახშირწყლის რაოდენობის შემცირების პარალელურად იზრდება ლექტინის ჰემაგლუტინაციური აქტიურობა. (ლ. ხარაზიშვილი, 2001).

გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ბირთვში არსებულ ლექტინებში დიმერული სტრუქტურის (მეოთხეული ასოციაციის) ფორმირება შესაძლებელია განპირობებული იყოს ორი ფაქტორით: გარემო არის PH-ის ცვლილებით და დეგლიკოზილირებით (რ. ახალკაცი 1999).

დღეისათვის არსებობს საკმაოდ დამაჯერებელი ცნობები, რომ უხერხემლოთა ევოლუციურ გეგმაში ლექტინები არიან ძუძუმწოვრების ანტისხეულების წინამორბედები. ვარაუდობენ, რომ უხერხემლოებში ლექტინები ასრულებენ თავდაცვით ფუნქციას და ახდენენ პრიმიტიული იმუნური სისტემის ფორმირებას. (Потапов 2004).

იაპონიის ზღვის უხერხემლოებში, კერძოდ ასციდიებსა და ზღვის ჭიებში მიმდინარეობს მუშაობა ლექტინებზე. თვით ლექტინების და მათი ფიზიოლოგიური როლის შესწავლა შესაძლებელს გახდის შექმნას მთლიანი წარმოდგენა იმაზე, როგორ მოხდა იმუნური სისტემის დამცველობითი მექანიზმის ევოლუცია (Miknesh skayer L, Belgortseva, 1998).

ამ მიმართულებით კვლევა საშუალებას მისცემს მეცნიერებას, მომავალში, მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების ერთმთლიანობაში ფუნქციონირების მექანიზმების ასახსნელად. ასევე შესაძლებელს გახდის იმუნური სისტემის შესწავლას ევოლუციური განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე. ამიტომ შეიძლება ითქვას, რომ ლექტინები XX საუკუნის მეცნიერთა ერთ-ერთ აღმოჩენას წარმოადგენს გენურ ინჟინერიაში ბიოსენსორების შექმნაში, მედიცინაში და ვეტერინარიაში ინფექციურ დაავადებათა თერაპიასა და იმუნური სისტემის ბიომოდულაციის მიზნით, როგორც სამიზნე სამკურნალო ნივთიერებების გადასატანად, ფარმაკოლოგიური პასუხების

გამოსათვლელად, მანპინძელ-პათოგენის ურთიერთქმედების დასადგენად. (Glasunov V, Evtushenko E. 1998, ახალგაი რ. 1999).

რადგან მრავალი მეცნიერის მიერ გამოთქმულია მოსაზრება ლექტინების, როგორც ცილოვანი, ისე ნახშირწყლოვანი კომპონენტების შესაძლო პოსტრანსლიაციური მოდიფიკაციის შესახებ, გამოვლენილია მონომერიდან დიმერის ფორმირების უნარის მქონე ლექტინები. ისახება აღნიშნული პროცესების დარღვევით გამოწვეული პათოლოგიების პროფილაქტიკის პერსპექტივა.

ლექტინების შესწავლა უდიდესი მომავლის ამოცანაა, რადგან ნაწილი ამ თვალსაზრისით შეუსწავლელია. ლექტინშემცველ მცენარეების შეგროვება ექსპერტების მიერ, მისი სადიაგნოსტიკო ღირებულების დადგენა სასამართლო სამედიცინო ექსპერტიზის დაწესებულებებში, ზუსტი შედეგების მიღებასა და გადაწყვეტილების მიღებაში. (Потапов М. 2004).

თანამედროვე მეცნიერთა უამრავი ლიტერატურის გაცნობით და ვეტერინარიაში პირველად, კერძოდ სტაფილოკოკ-ლექტინის დამოკიდებულების შესწავლისათვის, ჩვენი მოკრძალებული კვლევის შედეგები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ სადღეისოდ ეს მეტად საინტერესო და ამოუწურავი საკითხია და მომავალში მრავალ მეკვლევარს და მეცნიერს დააინტერესებს და დიდ წარმატებას მოუტანს სამედიცინო და ვეტერინარული მედიცინის სპეციალისტებს პათოლოგიების საიდუმლოს ამოხსნაში, პათოგენ-მასპინძლის ურთიერთქმედებაში.

3. საკუთარი გამოკვლევები

საკვალიფიკაციო თემით გათვალისწინებული სამუშაოები ჩატარდა 1995-2005 წლებში საქართველოს სახელმწიფო ზოოვეტერინარული უნივერსიტეტის მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის კათედრაზე. საქართველოს სხვადასხვა რაიონის მოსახლეობის მეფრინველეობის კერძო სექტორში. თემა წარმოადგენს მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის კათედრის სამეცნიერო კვლევითი თემის ერთ განაკვეთს.

3.1. მასალები, გამოყენებული აპარატურა, გამოკვლევის მეთოდები

საქართველოს სხვადასხვა რაიონების თბილისის, დუშეთის, მარნეულის, ახმეტის, ფოთის, ქობულეთის მოსახლეობის მეფრინველეობის კერძო სექტორის იხეებისა და ბატების მკვდარი ლეშებიდან გამოვყავით სტაფილოკოკის 63 ეპიზოოტიური შტამი.

ეპიზოოტიურ შტამებთან შესადარებლად გამოვიყენეთ 20 სამუზეუმე შტამი, გამოგზავნილია პეტერბურგის ფრინველთა დაავადებების შემსწავლელი სამეცნიერო-კვლევითი ინსტიტუტის მიერ. ბიოცდაში გამოყენებული იყო 100 ემბრიონი, 50 ფრთა 3-10 დღემდე ასაკის იხვის ჭუკი, 25 თეთრი თაგვი, 10 ბოცვერი. 25 „მუშკიანი“ იხვი და 25 „პეკინის“ ჯიშის ბატი მოზრდილი 60 დღიანი, 300 იხვის და ბატის მკვდარი ლეშის შინაგანი ორგანოები. სტაფილოკოკების იზოლატების მისაღებად.

ცდები ტარდებოდა სტერილური ჭურჭლით, ყველა ასეპტიკურ და ანტისეპტიკური წესების დაცვით. მიკროსკოპული კვლევისათვის ნაცხებების შესაღებად გამოვიყენეთ გრამის წესი, სისხლის პრეპარატებისათვის – გიმზა-რომანოვსკი.

კულტურალური (ბაქტერიოლოგიური) კვლევისათვის გამოვიყენეთ ბარდ-პარკერის აგარი, სტაფილო-აგარი, როგორც ფუძე ყვითრ-მარილიანი და რძე-მარილიანი არეების დასამზადებლად, მარილიანი ბულიონი, როგორც გამამდიდრებელი, ხ.პ.ბ., ხ.პ.ა. და ასევე ჩვენს მიერ პირველად დამზადებული ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი ბულიონი (ლჩპბ) და ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი აგარი (ლჩპა) პირველადი კულტურების მოსაშენებლად.

ბაირდ-პარკერი და სტაფილო-აგარი გამოდის კომპლექტში მშრალ ციტრირებულ ბოცვრის პლაზმასთან, რითაც ვსაზღვრავდით სტაფილოკოკის პლაზმოკოაგულაციის უნარს. ეტიკეტზე არის აღნიშნული დამზადების წესი, შენახვის ხანგრძლივობა 2 წ., რეცეპტურა და ამ არეების პრაქტიკული გამოყენების რეგლამენტი დამუშავებულია ГОСТ 30347-99.

ანთებადი სახსრების ღია-ჩირქოვანი ჭრილობიდან ჩირქის და ექსუდატის გამოსაკვლევად ვიყენებდით ჩისტოვიჩის ელექტიურ-დიფერენციალურ არეს (ყვითრ-მარილიან აგარს). ამ არის სადიფერენციაციო დანიშნულება განპირობებულია მარილის მაღალი კონცენტრაციით, რაზედაც სხვა მიკრობები ძნელად იზრდებიან, ხოლო ყვითრი ავლენს ლეციტინაზურ აქტიურობას, რაც წარმოადგენს სტაფილოკოკის პათოგენობის განმსაზღვრელს. სტაფილოკოკების პიგმენტისა და ჰემოლიზური აქტიურობის გამოსავლენად ვიყენებდით სისხლიან აგარს.

კოაგულაზადადებითი შტამების მანიტ-ფერმენტაციის უნარს ვსაზღვრავდით ანაერობულ პირობებში, რისთვისაც 1% მანიტის შემცველ ხოტინგერის აგარს ვასხავდით სვეტის ფორმით, ვუმატებდით 0,004% ინდიკატორ ბრომთიმოლბლაუს. საკვების არის PH-7,2. წყლის აბაზანაში ვადუღებდით, გაციების შემდეგ ვუმატებდით ვაზელინს, ანაერობული პირობების შესაქმნელად, მასში გამოსაკვლევ მასალას ვთესავდით ნემსივით გასწორებული ბაქტერიოლოგიური

მარყუქებით, ჩხვლეტით 37⁰-ზე, თერმოსტატში 24 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ ხდებოდა შედეგების შეფასება.

ფიბრინოლიზურ აქტიურობას ვსაზღვრავდით კრისტიჩეჰმენის მეთოდით. ჰიალინურ აქტიურობას მაკლინის მეთოდით. ეს მეთოდი ჰემოლიზინის ტიპების დადგენას უწყობს ხელს. ხ.პ.ა. პეტრის ფინჯნებში, აგარს ვუმატებდით 5% ბოცვრის ერითროციტებს, ფიზ.ხსნარის ჩამონარეცხს. ზედაპირზე ვათავსებდით სტერილური ფილტრის ქაღალდის ზონრებს, რომელიც გაუდენთილია ალფა-ანტიტოქსიკური შრატით, 1-2 მმ-ის დაშორებით მის პერპენდიკულარულად, შტრიხებით, ვთესავდით გამოსაკვლევ მასალას. შედეგების აღრიცხვას ვახდენდით ნათესების თერმომეტრში, 37⁰C 24 სთ-იანი ინკუბაციის შემდეგ.

სტაფილოკოკების ვირულენტობის დადგენას ვახდენდით თეთრი თაგვების დასნებოვნებით სტაფილოკოკის 24 სთ-იანი ბულიონის კულტურით, 2 მლ მუცლის ღრუში და ნაწილს 1 მლ-კანში. 10 დღის შემდეგ მკვდარი თაგვების გაკვეთისას, თირკმელებში აბსცესების გაჩენა, კანში დასნებოვნების დროს კანის ქვეშ აბსცესი და კანის ნეკროზი, სტაფილოკოკის ვირულენტობის მაჩვენებელია.

სტაფილოკოკების დერმონეკროზულ აქტიურობას ვსაზღვრავდით ბოცვრებზე, რისთვისაც ბოცვრის გაკრეჭილ და ასეპტიკურად დამუშავებულ კანში შეგვყავდა 0,1 მლ კულტურა. ამ საინექციო მასალის მისაღებად სტაფილოკოკის აგარის 24 საათიან კულტურას ვაზავებდით ფიზ. ხსნარში 2 ან 1 მილიარდიანი შენაწონის მისაღებად, თითოეული განზავებულიდან ვიღებდით 0,1 მლ, რაც შეადგენს 100, 200, 400 მილიონ მიკრობულ უჯრედს. კანის ნეკროზი 4 დღის შემდეგ სტაფილოკოკის ვირულენტობის მაჩვენებელია.

სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას ვსაზღვრავდით აგარზე დიფუზიის მეთოდით, ანტიბიოტიკების ხსნარებში გაუდენთილი ქაღალდის დისკების გამოყენებით. ფინჯნების

37⁰, 24 სთ თერმოსტატში ინკუბაციის შემდეგ. დისკის გარშემო წარმოქმნილი სტერილური ადგილის ზომით ვმსჯელობდით მიკრობის მგრძნობელობაზე. 15 მმ-მდე ნაკლებ მგრძნობიარედ 15-25 მმ (სტერილური ადგილი) ითვლება მგრძნობიარედ ანტიბიოტიკის მიმართ, 25-40 მმ ზემგრძნობიარედ. განსაკუთრებით ვსწავლობდით MRSA – ანუ მეტიცილინის მიმართ სტაფილოკოკების რეზისტენტობას.

ფაგების მიმართ მგრძნობელობის შესასწავლად ნახევრად თხევად აგარში შეგვქონდა პიოფაგი 1 მლ და 1 მლ სტაფილოკოკზე საექვო გამოსაკვლევი მასალიდან მიღებული კულტურა, სინჯარის ტრიალით ვახდენდით მათ შერევას და აგარის მასასთან ერთად ასეპტიკურად, ვღვრიდით სტერილურ პეტრის ფინჯნებზე, თერმოსტატში, 37⁰-24 ინკუბაციის შემდეგ, სტერილური ფოლაქის მსგავსი ნეგატიური კოლონიების გაჩენა ფაგის სტაფილოკოკის თანასახელიანობაზე მიუთითებდა.

ლექტინების ურთიერთქმედებას სტაფილოკოკთან ვსაზღვრავდით ნიტროლურჯის ტესტით.

ეს მეთოდი ათვისებული გვაქვს ევროპის ტემპუს / Tacis იმუნოლოგთა საერთაშორისო კვალიფიკაციის ამადლების კურსებზე. იგი ჯერ საქართველოში იმუნოლოგიური კვლევისათვის არ გამოუყენებიათ, მით უმეტეს იხვის და ბატის მწვავე ინტოქსიკაციის მიმდინარე ინფექციის სტაფილოკოკოზის სადიაგნოსტიკოდ.

ამ ტესტის საშუალებით შესაძლებელია დავაკვირდეთ სტიმულირებული ნეიტროფილების მიერ ბაქტერიების მოკვლისათვის საჭირო ანთებადი აფეთქების წარმოქმნას. ტესტში გამოყენებულია სტიმულირებული ნეიტროფილების უნარი გარდაქმნან ყვითელი ნიტროლურჯი შავი ფერის ფორმოზანის ნალექად, რაც პათოლოგიური ნეიტროფილების არსებობის მაჩვენებელია, მწვავე ტოქსიკოინფექციების დროს.

სამუშაოს მსვლელობა:

I. 0,1% ნიტროლურჯი ტეტრაზოლიუმის ნღტს /არამასტიმულირებელის მომზადება/.

1. ვასხავთ სინჯარაში 20 მლ 0,9% NaCl-ის ხსნარს.
2. ვუმატებთ 0,02 გ. ნღტ ანუ 20 მკმ.
3. კარგად ვურევთ, რათა ვუზრუნველყოთ მყარი ნაწილაკების გახსნა.

II. ფორმოლმირისტატაცეტატის /ფმა/ /მასტიმულირებელი მომზადება/

1. სინჯარაში ვასხავთ 20 მლ 0,9% NaCl-ის ფიზ. ხსნარს.
2. ჩავუმატებთ 20 მგ ნღტ ანუ 0,25 გრამს
3. ვუმატებთ 35,0 გ. ალბუმინს
4. კარგად ვურევთ, ვუზრუნველყოფთ ყველა მყარი ნაწილაკის გახსნას.

ცდის მსვლელობა

1. ვაწერთ I სინჯარას ვისი ან რისი სისხლია არამასტიმულირებლისათვის, ვუმატებთ 200 მკლ ნღტ რეაქტივს – 200 მლ გამოსაკვლევე სისხლს. II სინჯარას იგივეს მასტიმულირებლისათვის.

2. ვუმატებთ ფმა – რეაქტივს 200 მკლ, ვუმატებთ 200 მკლ გამოსაკვლევე სისხლს.

3. საკონტროლო არასტიმულირებელ ჯანმრთელ სისხლს – ნღტ 200.

4. საკონტროლო სტიმულირებისათვის – ჯანმრთელი სისხლი ფმა 200 პირველი – 200 მლ ფმა.

III. სინჯარებს კარგად ვურევთ, ვათავსებთ თერმოსტატში 37°C 20 წთ.

IV. გამოვიღებთ თერმოსტატიდან სინჯარებს და ვტოვებთ 10 წთ. ოთახის ტემპერატურაზე.

V. კარგად ვურევთ სინჯარების შიგთავსს და ვაკეთებთ ნაცხს.

ნაცხების მომზადება და შეღებვა. წვეთს ვათავსებდით სასაგნე მინაზე თვითოეული სინჯარიდან, სულ ოთხი სასაგნე მინა. გაშლილ ფული მინით სასაგნე მინაზე 45⁰-იანი დახრილი კუთხით, წვეთს ვანაწილებდით ხაზის სახით და მარჯვენა ხელის სწრაფი მოძრაობით ვშლიდით წვეთს სასაგნე მინის მთელ ზედაპირზე ჯერ ოდნავ წაწვეთ წინ და შემდეგ უკან გასრიალებით. ნაცხებს ვაფიქსირებდით 90⁰C სპირტში ერთი წუთის განმავლობაში. შემდეგ ვრეცხავდით გამოხდილი წყლით. ნაცხებს ვღებავდით რომანოვსკის საღებავის 15% ხსნარით 3-10 წუთის განმავლობაში. შემდეგ ვრეცხავდით ონკანის წყლით და ვაშრობდით.

პრეპარატის წაკითხვა. თვითოეულ პრეპარატზე ვითვლიდით 100 ნეიტროფილს ე.წ. ქონგურებიანი მეთოდით. იმ ნეიტროფილების % რაოდენობა, რომელთაც გააჩნიათ გარდაქმნილი ფორმოზანის კრისტალები შავი დანალექის სახით არის სტიმულირებული ნეიტროფილების რიცხვი. ეს იგივე პათოლოგიური (ტოქსიური) ნეიტროფილების რიცხვია.

ციტოპლაზმაში პათოლოგიური მარცვლოვანების არსებობას უდიდესი კლინიკური მნიშვნელობა აქვს ავადმყოფი ფრინველის ორგანიზმის მდგომარეობის შეფასებისათვის. ინფექციური პროცესების სეპსისის, ინტოქსიკაციების და სხვ. დაავადებების დროს ნეიტროფილების პათოლოგიური მარცვლოვანების მომატება სისხლში მიუთითებს პროცესების სიმძიმეზე, ხოლო შემცირება დაავადების კეთილთვისებრივ მიმდინარეობაზე.

გიმზა-რომანოვსკის საღებავის დამზადება

საღებავის შედგენილობა:

აზურ II – 2-3,0

ეოზინი – 0,8

გლიცერინი – 250,0

მეთილის სპირტი – 250,0

კარგად შეღებილი პრეპარატი მოწითალო იისფერს იძენს. წყლის PH უნდა იყოს 6,6–7,1-მდე. ჭურჭელი სუფთა, ხმარების წინ უნდა გაიხსნას საღებავი. წყალი წვეთობით ემატება, მეტალით არ უნდა შევურიოთ, შერევა ნელა უნდა მოხდეს, ერთი და იგივე ცილინდრი არ უნდა გამოვიყენოთ. საღებავი სიცივეში და ტენში ფუჭდება. თუ ჩავდგავთ 60⁰ წყლის აბაზანაში 15 წთ ისევ აღდგება ვარდისფერამდე.

3.2 კვლევის შედეგების ვარიაციული

სტატისტიკით დამუშავების მეთოდოლოგია

ექსპერიმენტში მიღებული მონაცემების და მათემატიკური ვარიაციული სტატისტიკური დამუშავებისათვის გამოყენებული იყო სტიუდენტის მეთოდი, სტიუდენტის ცხრილი /Никитин К. 1969, კ. ქორჩილავა, 1970/ გამოთვლილი იქნა ერთეულები საშუალო არითმეტიკული /M/, საშუალო სტრანდარტული /გეომეტრიული გადახრა/ $\pm \sigma$ ფორმულით:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum a^2}{n(n-1)}} \text{ სადაც}$$

$\sum a^2$ - არის ცალკეული გამოკვლევათა საშუალო არითმეტიკულიდან გადახრის კვადრატის ჯამი.

n - არის გამოკვლევის რაოდენობა, n-1 გამოიყენება მაშინ, თუ ცდის რაოდენობა 30-ზე ნაკლებია.

$\sum a^2$ მიირება საშუალო არითმეტიკულიდან /M/ თითოეული გამოკვლევის გადახრა /a/ აყვანილი კვადრატში /a²/ უნდა შეჯამდეს.

საშუალო არითმეტიკულის საშუალო შეცდომა $\pm m$ იანგარიშება ფორმულით

$$m = \pm \frac{\sigma}{\sqrt{n}}, \text{ n-არის ცდის რაოდენობა.}$$

ვარიაციის კოეფიციენტი (C%) იანგარიშება ფორმულით $C\frac{\sigma}{m} \cdot 100$ ანუ საშუალო კვადრატული გადახრა შეფარდებული საშუალო არითმეტიკულთან.

3.3 საქართველოს მოსახლეობის კერძო სექტორის ეპიზოოტიური სიტუაცია წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზზე, 1995-2005 წლებში

მძიმე ეკონომიკურ სიტუაციაში ჩავარდნილ განვითარებად სახელმწიფოში იხვის და ბატის ხორცის წარმოება ქათმის ხორცის შევსების ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რეზერვად მიგვაჩნია, მისი მრავალი ღირსების გამო, ამაზე ჩვენ არა ერთხელ მოვუწოდებდით გაზეთ „ჩემი მამული“-ს და ჟურნალ „კვალი“-ს ფურცლებიდან, ფერმერებს ვაძლევდით რჩევა-დარიგებას იხვის და ბატის მოშენებისა და ამ ფრინველის ინფექციური დაავადებებისაგან დაცვის ღონისძიებებზე.

ქვეყანაში შექმნილმა ქაოსმა ყველა სფეროში, არანაკლები გავლენა იქონია ვეტერინარულ სამსახურზეც. შესუსტებულია ვეტერინარული ზედამხედველობა და კონტროლი კერძო სექტორებზე, ფერმერულ მეურნეობებზე, ნებისმიერი დარგი და მათ შორის მეიხვეობა და მებატეობაც თვითდინებით ვითარდება, ფერმერები კომპეტენტური არ არიან, მათ მხოლოდ იხვისა და ბატის მოშენების სურვილი აქვთ, მაგრამ სათანადო ცოდნა არ გააჩნიათ, არ მიიჩნევენ საჭიროდ ვეტერინარ და ზოოინჟინრის დახმარებას, მაშინ, როდესაც ნებისმიერი პატარა ფერმა ან მეურნეობა დიდ ეპიზოოტურ საშიშროებას წარმოადგენს, განსაკუთრებით, მძიმე კვებითი ტოქსიკოინფექციებისა, რომელიც ადამიანთა ეპიდემიების მძიმე მოწამვლის საფუძველია.

კვლევების ჩატარების დროს ყურადღება მივაქციეთ იმას, რომ არავითარი სანიტარული პირობები, წესები არ არის დაცული ფრინველის შენახვის დროს, არავითარი მიკროკლიმატი არ არის შექმნილი ფერმებში. ცხოველებს და ფრინველებს ერთად ინახავენ, საერთოა წყალი, საკვები, ეს კი ინფექციის გავრცელების და ხშირ შემთხვევაში ერთმანეთზე გადადების საშიშროებას ქმნის. გარდა ამისა, გასათვალისწინებელია დღევანდელი დაბინძურებული გარემო, რომელიც ინფექციის გავრცელების საფუძველია.

ფოთში ცდების ჩატარების დროს ჩვენი ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტორმა, რომ თითქმის ყველა საცხოვრებელი სახლის ეზოს წინ გაჭრილია არხი, შესაძლებელია იმიტომ, რომ აქ იხვის და ბატის მოშენებას განსაკუთრებით მისდევენ, მაგრამ ფაქტია ის, რომ არხები დაუცველია, მასში ისხმევა ოჯახის ნარეცხი წყალი, ცხოველთა წუნწუხი, იყრება ნაგავი, მას იხვები და ბატები სასმელად და საცურაოდ იყენებენ. მიგვაჩნია, რომ ეს არანაკლებად ქმნის ინფექციის გავრცელების საშიშროებას.

ჩვენი დაინტერესება ამ დარგში, იხვის და ბატის ინფექციურ დაავადებების შესწავლა კერძო სექტორში, საფუძვლად უდევს საქართველოს სახელმწიფო ზოოვეტაკადემიის მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის კათედრას სამეცნიერო-კვლევით თემას, რომლის შესრულებამ საფუძველი მოგვცა გეგმის მიხედვით შეგვესწავლა წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების უმთავრესი ინფექციური დაავადებები, კერძო სექტორის ეპიზოოტიური სიტუაცია.

ჩვენს სადისერტაციო ნაშრომში აღვწერეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზი.

გამოკვლევები ჩავატარეთ საქართველოს 8 რაიონში (გარდაბნის რაიონი, კუმისის საზოგადოებრივი მეფრინველეობის მეურნეობა, თბილისი, დუშეთი, მარნეული, კაჭრეთი, ახმეტა, ფოთი, ქობულეთი). შევისწავლეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი)

ინფექციურ დაავადებებზე ეპიზოტიური სიტუაცია, დიაგნოზი დავსვით ფრინველის უმთავრეს ინფექციურ დაავადებებზე, დეტალურად შევისწავლეთ და აღვწერეთ სტაფილოკოკოზი, მაგრამ ეს არ ნიშნავს იმას, რომ საქართველოს სხვა რაიონების კერძო ექტორი ჯანმრთელია ან დაავადებული, ჩვენ ცდები ჩავატარეთ მხოლოდ იმ ობიექტებზე, სადაც მატერიალურად ან ფიზიკურად ხელი მიგვიწვდა წინასწარ შედგენილი გეგმის მიხედვით.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა კერძო სექტორის იხვის და ბატის სტაფილოკოკოზით მკვდარი ლეშები, გამოვყავით სტაფილოკოკოზის 63 გამომწვევების სუფთა კულტურა და შევისწავლეთ აღნიშნულ მიკრობთა კულტურულ-მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები, ასევე შევისწავლეთ 300-ზე მეტი ცოცხალი, დაავადებული და დაავადებებზე საექვო, მიკრობმტარებელი იხვი და ბატი. ახალი ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდებით ლიტერატურაში მოვიძიეთ მსოფლიოს თანამედროვე მეცნიერთა კვლევის გამოცდილება.

საქართველოში პირველად აღვწერეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის სტაფილოკოკოზის გავრცელება, კლინიკური ნიშნები, პათანატომიური სურათი შევიმუშავეთ სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკის ახალი სქემა, ახალი საკვები არე ლობიოს ჩენჩოზე სტაფილოკოკოზის მოსაშენებლად. შევარჩიეთ ახალი სამკურნალო და სადეზინფექციო საშუალებები, რაც ხელს შეუწყობს სტაფილოკოკოზის, როგორც ადამიანისთვის მეტად დიდი ზიანის მომტანი (კვებითი ინფექცია) დაავადების პროფილაქტიკას და მკურნალობას. საქართველოს ეპიზოტ. სიტუაციის შედეგები ინფექციურ დაავადებებზე მოცემულია ცხრილში 2.

ეპიზოოტიური სიტუაცია საქართველოს მოსახლეობის კერძო
სექტორში 1995-2005 წლებში, იხვისა და ბატის
უმთავრეს ინფექციურ დაავადებებზე

№	გამოკვლეული რაიონების დასახელება	იხვისა და ბატის ლეშებიდან გამოყოფილი მიკრობების დასახელება					
		Staphylococcus aureus	Streptococcus faecalis	Escherichia coli	Salmonella typhi murium	Pasteurella multocida	მიკრობთა რაოდენობა სულ
1.	„კუმისის ტბის“ მეფრინველეობის საწარმო	-	5	8	15	9	38
2.	ღუშეთის რ-ნი	5	6	7	22	8	48
3.	თბილისი	9	5	-	17	5	36
4.	მარნეული	11	7	6	5	7	36
5.	კაჭრეთი	6	5	4	-	9	24
6.	ახმეტა	8	7	4	10	9	38
7.	ფოთი	10	10	5	7	64	96
8.	ქობულეთი	14	15	5	20	23	77
	სულ:	63	60	39	97	134	393

როგორც ცხრილიდან ჩანს საქართველოს მოსახლეობის კერძო სექტორში 1995-2005 წლებში ჩვენს მიერ გამოყოფილი იყო იხვის და ბატის ლეშიდან Staphylococcus aureus-ის 63 იზოლატი, დიაგნოზი დაისვა სტაფილოკოკოზზე, აღინიშნა ქოლერის, კოლიბაქტერიოზის, სალმონელოზის და სტრეპტოკოკოზის შემთხვევები.

**საქართველოს სხვადასხვა რეგიონებში ფრინველის (ფრთა)
რაოდენობა სულ, მათ შორის დაცემული 2001/2002 წლებში**

№	რეგიონების დასახელება	2001 წელი		2002 წელი	
		ფრინველის რ-ბა (ფრთა) სულ	მ.შ. დაცემული	ფრინველის რ-ბა (ფრთა) სულ	მ.შ. დაცემული
1.	საქართველო(სულ)	8520689	621760	8898723	618600
2.	აჭარა	433065	61635	407980	5742
3.	იმერეთი	1877330	186785	1802144	190420
4.	სამეგრელო, ზემო სვანეთი	1928009	98550	20008437	9687
5.	გურია	544975	1016	479575	9220
6.	რაჭა-ლეჩხუმი	237699	8622	226153	7900
7.	შიდა-ქართლი	543348	25835	563498	27155
8.	ქვემო ქართლი	924585	52473	1534527	52570
9.	მცხეთა-მთიანეთი	394952	11710	311139	10915
10.	კახეთი	1181124	122350	1158423	120110
11.	სამცხე-ჯავახეთი	454269	42204	407847	45020

როგორც ცხრილიდან ჩანს ყველაზე მეტი ზარალი ფრინველში იმერეთსა და კახეთში აღინიშნება ორივე წელს. ჩვენი მონაცემები ემთხვევა ვეტერინარიის დეპარტამენტის მონაცემებს.

3.4 ფრინველთა სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკა

მიუხედავად იმისა, რომ სტაფილოკოკები მიეკუთვნება ადვილად აღმოსაჩენ და ამოსაცნობ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც არ მოითხოვენ რთულ დიაგნოსტიკურ საშუალებებს, წესებს მათ გამოსავლენად, მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკულ მუშაობაში, დღემდე ამოუცნობია და გარკვეულ სირთულეს წარმოადგენს მათ მიერ გამოწვეულ დაავადებებში სტაფილოკოკების როლი, მიუხედავად მეცნიერთა უამრავი ექსპერიმენტებისა. ერთის მხრივ, გამოსაკვლევ მასალაში სტაფილოკოკების აღმოჩენა ყოველთვის არ წარმოადგენს დამაჯერებელ საბუთს მათ ეთიოლოგიურ მნიშვნელობაზე. მეორეს მხრივ, ითვალისწინებენ ამ მიკრობების უდიდესი ბიოლოგიური აქტიურობის სხვადასხვანაირ გამოვლინებას, მათ ფართე ასპექტით ცვალებადობას, წამლების და თვით მაკროორგანიზმის ზემოქმედების მიმართ. საკმაოდ რთულია სტაფილოკოკის პოტენციური პათოგენობის დადგენა. ბოლო მესამე მიზეზი დაკავშირებულია იმასთან, რომ სტაფილოკოკები ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან პირობითპათოგენურ მიკროორგანიზმების ჯგუფიდან და არაპათოგენურის გვერდით პათოგენური სტაფილოკოკების წარმომადგენლები ცხოვრობენ ადამიანთა, ცხოველთა და ფრინველთა ორგანიზმში და განაწილებული არიან უთანაბროდ სხეულის სხვადასხვა ნაწილში /Веницина Р. 1990, Начкебия Д. 1996, Jonson J.1996/.

თუ სტაფილოკოკის გამოყოფა ხდება დაავადებული ორგანიზმის სისხლიდან სტერილურად მიჩნეული ღრუებიდან, ეს უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება დაავადების აღმძვრელად ჩაითვალოს, ხოლო სტაფილოკოკების აღმოჩენა ღორწოვანებზე ცხვირხახაზე, მაშინ სიფრთხილეა საჭირო დაავადების დიაგნოსტიკაში.

მიუხედავად იმისა, რომ კონფერენციებზე თუ სამეცნიერო შეკრებებზე, გამოქვეყნებულ სამეცნიერო სტატიებში ხდება მეცნიერთა

შეხედულებების და სამეცნიერო მიღწევების გაცვლა, მაინც მრავალი კითხვა არის პასუხგასაცემი, სადიაგნოსტიკო მეთოდები მოითხოვს დახვეწას და ახლის ძიებას.

პათოგენური სტაფილოკოკის აღმოჩენის და იდენტიფიკაციის ძირითად პრინციპებად მიგვაჩნია:

მიახლოებითი დიაგნოსტიკა დაფუძნებული გრამის წესით შედებილ პრეპარატში სტაფილოკოკის აღმოჩენაზე მიკროსკოპული მეთოდით. პათოგენური სტაფილოკოკებს აქვს ზუსტი სფეროსებური ფორმა, განლაგებულია ყურძნის მტევნის მსგავსად. უჯრედის შიგნით მისი განლაგება იძლეოდა პასუხს სტაფილოკოკური ინფექციის არსებობაზე. პათოგენობის დასადგენად ეს მიკრობები გამოყავით სუფთა კულტურის სახით, გამოსაკვლევი მასალა დავთესეთ მყარ საკვებ არეებზე.

ღია ჭრილობიდან ჩირქის ან წყლულის გამოკვლევისას ვიყენებდით ჩისტოვიჩის ელექტიურ-დიფერენციალურ არეს ყვითრ-მარილიან აგარს. ამ არის ელექტიურობა განპირობებულია სუფრის მარილის მაღალი კონცენტრაციით, ხოლო არსებული კვერცხის ყვითრი ავლენს სტაფილოკოკის ლეციტინაზურ აქტიურობას, რომელიც წარმოადგენს სტაფილოკოკის პათოგენობის განმსაზღვრელს. იგი პათოგენობის დასადგენად უპირატესობით გამოირჩევა სისხლიან აგართან შედარებით. ნათესებს ყვითრიან-მარილიან აგარზე ვდგავდით თერმოსტატში, 35-37⁰, 2 დღე-ღამის განამელობაში. კოლონიის გარშემო ცისარტყელას მსგავსი ზოლების გაჩენა დადებითი შედეგის დამადასტურებელი იყო. შემდეგ ვთესავდით ირიბ ხორც-პეპტონიან აგარზე, პლაზმო-კუაგულაციის რეაქციისათვის. მიგვაჩნია, რომ პლაზმო-კოაგულაზური სინჯი ითვლება პათოგენური სტაფილოკოკების გამოსავლენის ძირითად ნიშნად, ამიტომ მისი ჩატარება მაქსიმალურ ყურადღებას მოითხოვს სტაფილოკოკების კუაგულაზური აქტიურობის გამოსავლენად. ვიდებდით ფრინველის სისხლს, ვიკვლევდით აღებისთანავე, რადგან დაკონ-

სერვებული ან გადასხმისათვის შენახული სისხლი არ გამოდგება, ასევე არ გამოდგება სტაფილოკოკმატარებელი ან ინფექცია გადატანილი ორგანიზმის სისხლი, იგი შეიძლება შეიცავდეს ანტიკუაგულაზას. შემდეგ სისხლს ვაზავებდით სტერილურ ფიზიოლოგიური ხსნარით 1:3 ან 1:5 და ვასხავდით 0,2-0,3 მლ სტერილურ სინჯარებში.

სტაფილოკოკის საცდელი სინჯარებიდან აგარის კულტურები, ბაქტერიული მარყუქით შეგვქონდა პლაზმიან სინჯარებში და კარგად ვურევთ, ბულიონის კულტურები შეგვქონდა, პიპეტით 0,1 მლ, თვითოეულ ცდას გვერდით ვუდგავდით საკონტროლო სინჯარას, სადაც შეგვქონდა წინასწარდადასტურებული ან სამუხეუმო პათოგენური სტაფილოკოკის კულტურა, რომელიც დადებითი პლაზმოკუაგულაციით გამოირჩევა, ასევე გვქონდა საკონტროლო სინჯარების მეორე რიგი, სადაც შეგვქონდა უარყოფითი პლაზმოკუაგულაციის უნარით გამორჩეული მიკროორგანიზმის კულტურები, ზუსტი შედეგის მისაღებად.

საცდელ და საკონტროლო სინჯარებს ვათავსებთ თერმოსტატში 37°C –ზე. პირველ დაკვირვებას ვაწარმოებდით 2-3 საათის შემდეგ, ბოლოს 24 საათის შემდეგ. პლაზმის შედეგება 2-3-სთ შემდეგ ახასიათებდათ ძლიერ პათოგენურ სტაფილოკოკებს, პლაზმოკუაგულაციის საბოლოო შედეგებს გამოწმებდით 24 საათის შემდეგ.

ამჟამად პათოგენური მიკრობების დიფერენციალური, ელექტიური და მიკრობთა დამაგროვებელი არეების ასორტიმენტი დიდია, მნიშვნელოვანი და ყოველდღიურად იზრდება.

მრავალი მკვლევარი ისწრაფის შექმნას მიკრობთა ბიოქიმიური თვისებების გამოსამუდავნებელი საკვები არე პათოგენური სტაფილოკოკების საპროფიტებისაგან დიფერენცირებისათვის.

მისაღები არ არის პირველადი კულტურების მოშენება დამაგროვებელ თხევად საკვებ არეებზე, რაც მკვლევარს გამოსაკვლევ არეში მიკრობთა რაოდენობრივი შეფასების საშუალებას არ აძლევს. ეს განსაკუთრებით ეხება ისეთ კვლევებს, როგორიცაა სტაფილოკოკების

მტარებლობის ამოცნობას, სადაც სარწმუნოდ ითვლება მხოლოდ უხვი ზრდა, ან ამ მიკრობთა ეთიოლოგიური როლის განსაზღვრა “საკვებით მოწამლის დროს” ან გარეგნულად ანთებითი პროცესების დროს. თუ საქმე ეხება სისხლის გამოკვლევას, ან ზოგიერთ შემთხვევას, როდესაც ერთეული სტაფილოკოკების გამოვლენასაც აქვს მნიშვნელობა, მაგ. დეზინფექციის ხარისხის კონტროლის სტერილობაზე შემოწმებისას ან ტიტრაციულ ნათესებში, ასეთ მსგავს შემთხვევებში დამაგროვებელი თხევადი საკვები არის გამოყენება სრულიად გამართლებულია.

სტაფილოკოკების პირველადი კულტურების მისაღებად გამოვიყენეთ მრავალი საკვები არე ჩვეულებრივი საკვები აგარი (pH 7,2-7,2) დამზადებული ხ.პ.ბ-ზე 2% აგარ-აგარის დამატებით, ჩვენს მიერ პირველად დამზადებული საკვები არე ლობიოსჩენჩო-პეპტონიონი ბულიონი (ლჩპბ) და ლობიოსჩენჩოპეპტონიონი აგარი, რომელზედაც სტაფილოკოკები უხვი ზრდით გამოირჩეოდნენ (ლჩპა).

სტაფილოკოკებს ვზრდიდით თერმოსტატში 37⁰-24 საათში, სადაც ისინი იზრდებოდნენ ამობურცული კოლონიების სახით. პიგმენტის გამოსავლენად ფინჯნებს ნათესებით გაჩერებით ოთახის ტემპერატურაზე (20⁰-C) სინათლეზე. თუ გამოსაკვლევ მასალაში უცხო მიკროფლორა არის, გარეგნულად კოლონიების გარჩევა შეუძლებელია.

სისხლიანი აგარის გამოყენება, პიგმენტის გამოვლენის გარდა სტაფილოკოკების ჰემოლიზური აქტიურობის განსაზღვრის საშუალებას გვაძლევდა. პეტრის ფინჯნებზე სისხლიან ხ.პ.ა.-ზე სტაფილოკოკის ჰემოლიზური აქტიურობის განსაზღვრა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: სისხლის სახე, მისი კონცენტრაცია, მასში ანტიტოქსინების არსებობა, საკვები არის სისქე, ნახშირორჟანგის შემცველობა ატმოსფეროში სადაც კულტივირება ხდება, ნათესის სისშირე, უცხო მიკროფლორის არსებობა. ამიტომ ვიყენებდით სუფთა კულტურის კოლონიას, ბოცვრის სისხლს. გაზრდილი კოლონიებიდან

ვსწავლობდით, როგორც კემოლიზის უნარის მქონე ასევე არაპემოლიზურსაც.

2-3 საათში მკვეთრად გამოხატული პლაზმოკუაგულაციის შემდეგ ზოგ იზოლატს ახასიათებდა შედეგებულის გადასვლა თხევად მდგომარეობაში, ამით ვსაზღვრავდით სტაფილოკოკის ფიბრინოლიზურ აქტიურობას.

დადებით პლაზმოკუაგულაციის უნარის მქონე სტაფილოკოკებს ვთვლიდით პოტენციალურ-პათოგენურად, უარყოფით კემოლიზური თვისების და პიგმენტის ხასიათის მიუხედავად St.aureus-ის სახედ და ვახდენდით მის შემდგომ შემოწმებას ფაგოტიპიზაციით და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობაზე.

კუაგულაზადადებითი იზოლატების მანიტის ფერმენტაციის უნარი ანაერობულ პირობებში ეს არის პათოგენური S.aureus-ის მახასიათებელი.

1% მანიტის შემცველ ხოტინგერის აგარს სვეტის ფორმით ვასხავდით 0,004% ინდიკატორი (ბრომთიმოლბლაუ pH=7,2). წყლის აბაზანაში ადუღებულს ვაციებდით და თავზე ვაზელინს ვასხავდით, ანაერობული პირობების მისაღებად. მასში გამოსაკვლევ მასალას ვთესავდით ჩხვლეტით, გასწორებული ბაქტერიული მარყუქით. ნათესების ინკუბირებას ვახდენდით 37⁰-5 დღე, თუმცა ზოგჯერ დადებითი შედეგი მანიტის ფერმენტაცია 24 საათის შემდეგაც თვალსაჩინო იყო.

კარგი სადიაგნოსტიკო მეთოდია სტაფილოკოკის დეზოქსირიბონუკლეინური აქტიურობის განსაზღვრა, იგი პოტენციურ პათოგენობას საზღვრავს, მრავალი მკვლევარი (Папишева И.И. Franklin, Lierd 1970) თვლიან, რომ დადებით პლაზმოკუაგულაციის უნარის მქონე იზოლატები, ასევე დადებითი დეზოქსირიბონუკლეაზური აქტიურობითაც გამოირჩევიან.

ფიბრინოლიზინის აღმოსაჩენად სრულყოფილი მეთოდია კრისტი-ჩეპმენის მეთოდი, ჰიალინურ აქტივობას ვსაზღვრავდით მაკ-კლინის მეთოდით. ეს მეთოდი ჰემოლიზინის ტიპების დადგენას უწყობს ხელს. ვამზადებდით ხ.პ.ა. პეტრის ფინჯნებში, აგარს დამატებული აქვს 5% ბოცვრის, ერითროციტების ფიზ.ხსნარის ჩამონარეცხი. ზედაპირზე ვათავსებდით სტერილური ფილტრის ქაღალდის ზონრებს, რომელიც დასველებული იყო აფლა-ანტიტოქსიკური შრატით, 1-2 მლ, დიდი დაშორებით, მის მიმართ პერპენდიკულარულად შტრიხებით ვთესავდით გამოსაკვლევ მასალას. ნათესებს ვათავსებდით თერმოსტატში, 37°C 24 სთ, რის შემდეგაც აღვრიცხავდით შედეგებს.

სტაფილოკოკების ვირულენტურობის დასადგენად თეთრ თაგვებს ვასნებოვნებდით 24 საათიანი ბულიონის კულტურით 2 მლ მუცლის ღრუში, 1 მლ კანში დერმონეკროზული უნარის დასადგენად. თაგვები 10 დღეში კვდებოდნენ. გაკვეთის შემდეგ ადგილი ჰქონდა თირკმლებში აბსცესებს, სეპტიცემიური პროცესის განვითარების გამო, ასევე აღენიშნა კანში დიდი აბსცესების განვითარება.

Staphylococcus aureus იზოლატების ვირულენტობის დასადგენად სარწმუნოდ მიგვაჩნია ბოცვრებზე ჩატარებული დერმონეკროზული ცდის შედეგები.

სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას ვსაზღვრავდით ანტიბიოტიკების ხსნარში გაუდენთილი ქაღალდის დისკების განთავსებით სტაფილოკოკის ნათესზე ხ.პ.ა. – პეტრის ფინჯნებში. გამოიკვეთა MRSA შტამების სიმრავლე.

ფაგების მიმართ მგრძნობელობას ვსწავლობდით გრაციის მეთოდით ნახევართხევად აგარში პიოფაგის და სტაფილოკოკის თანაბარი ოდენობის კულტურის მოთავსებით თერმოსტატში 37°C-24 სთ. სტერილური ფოლაქების გაჩენა პიოფაგის თანასახელიანი მიკრობის არსებობაზე მიუთითებდა. შედეგები მოცემულია ცხრილი 4, 5, სურათები 1, 2.

**სტაფილოკოკების სახეობრივი დიფერენცირების
ნიშნები და შედეგები**

ნიშნები	S.aureus		S.epidermidis	S.Saprophyticus
	anaerobius	aureus		
კარტინოიდული პიგმენტი	—	+/-	—	+/-
ბაიდ-პარკერის აგარზე ზრდა	+	+	+	+/-
10 NaCl-იან არეზე ზრდა	+	+	+/-	+
15°C-ზრდა	—	+	—	+
45°C-ზრდა	—	+	+	+/-
აერობულ პირობებში ნახშირწყლების ფერმენტაცია მუავის წარმოშობით:				
ქსილოზა	—	—	—	—
არაბინოზა	—	—	—	—
რაფინოზა	—	—	—	—
სახაროზა	+	+	+	+
მანიტი	—	+	—	+/-
მანოზა	—	+	+/-	—
ტრეგალოზა	—	+	—	+
ლაქტოზა	—	+	+/-	+/-
გალაქტოზა	—	+	+/-	—
ფრუქტოზა	+	+	+	+
ქსილიტი	—	—	—	+/-
ჰიალურიინიდაზა	+	+	+/-	—
რძის კოაგულოზადა	—	+	—	+
პლაზმოკოაგულაზური აქტიურობა	+	+	—	—
ფიბრინოლიზური აქტიურობა	—	+/-	+/-	—
ჰემოლიზური აქტიურობა	+	+	—	—
დნმ-აზა	+	+	—	—
ჟელატინის გაღებობა	+	+	—	—
63 სტაფილოკოკის იზოლატი სულ	10	20	15	18

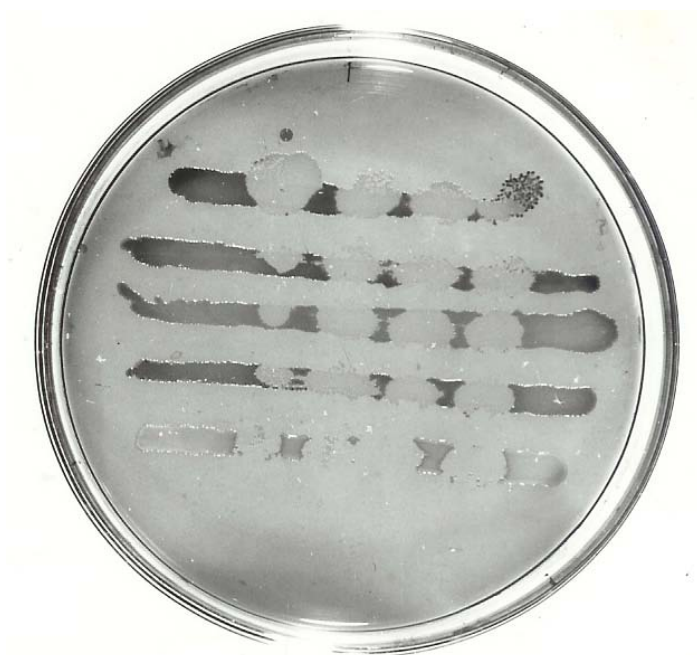
სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკომგრძნობელობა

№	მიკრობთა დასახელება	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
		ამპიცილინი	ოქსაცლინი	მეტიცილინი	ციკლოპე	ერიტრომი-ცინი	ლევოფლუ-ტინი	კანამიცინი	პენიცილინი	ტეტრაციკლინი	სტრეპტო-ცინი	დაბიომიცინი	გენტამიცინი
1.	S.aureus-1	2+	2+	R	4+	R	2+	4+	2+	4+	2+	R	4+
2.	S.aureus-2	2+	4+	2+	4+	R	2+	4+	R	4+	R	2+	4+
3.	S.aureus-3	2+	4+	R	4+	2+	2+	4+	R	2+	R	R	2+
4.	S.aureus-4	2+	2+	R	4+	R	R	2+	R	2+	R	R	2+
5.	S.aureus-5	R	2+	R	2+	R	R	2+	R	2+	R	R	2+
6.	S.epidermidis1	4+	2+	2+	4+	2+	R+	2+	2+	4+	2+	2+	4+
7.	S.epidermidis2	4+	2+	2+	4+	2+	4+	4+	2+	4+	2+	R	4+
8.	S.epidermidis3	4+	4+	R	4+	R	4+	4+	2+	R	2+	R	4+
9.	S.epidermidis4	4+	4+	R	4+	R	2+	2+	2+	R	2+	2+	4+
10.	S.epidermidis5	4+	4+	R	4+	R	2+	2+	2+	2+	R	2+	2+
11.	S.Saprophyticus1	2+	2+	R	2+	R	4+	4+	4+	2+	R	2+	4+
12.	S.Saprophyticus2	2+	2+	2+	2+	2+	4+	4+	4+	2+	R	2+	4+
13.	S.Saprophyticus3	2+	4+	4+	2+	2+	4+	4+	2+	2+	2+	2+	4+
14.	S.Saprophyticus4	2+	4+	4+	2+	2+	4+	4+	2+	2+	2+	2+	4+
15.	S.Saprophyticus5	2+	4+	4+	2+	2+	4+	4+	2+	2+	2+	2+	4+

R-რეზისტენტული



სურათი 1. *S.aureus*-ის იზოლატების მგრძნობელობის შედეგები ანტიბიოტიკების მიმართ



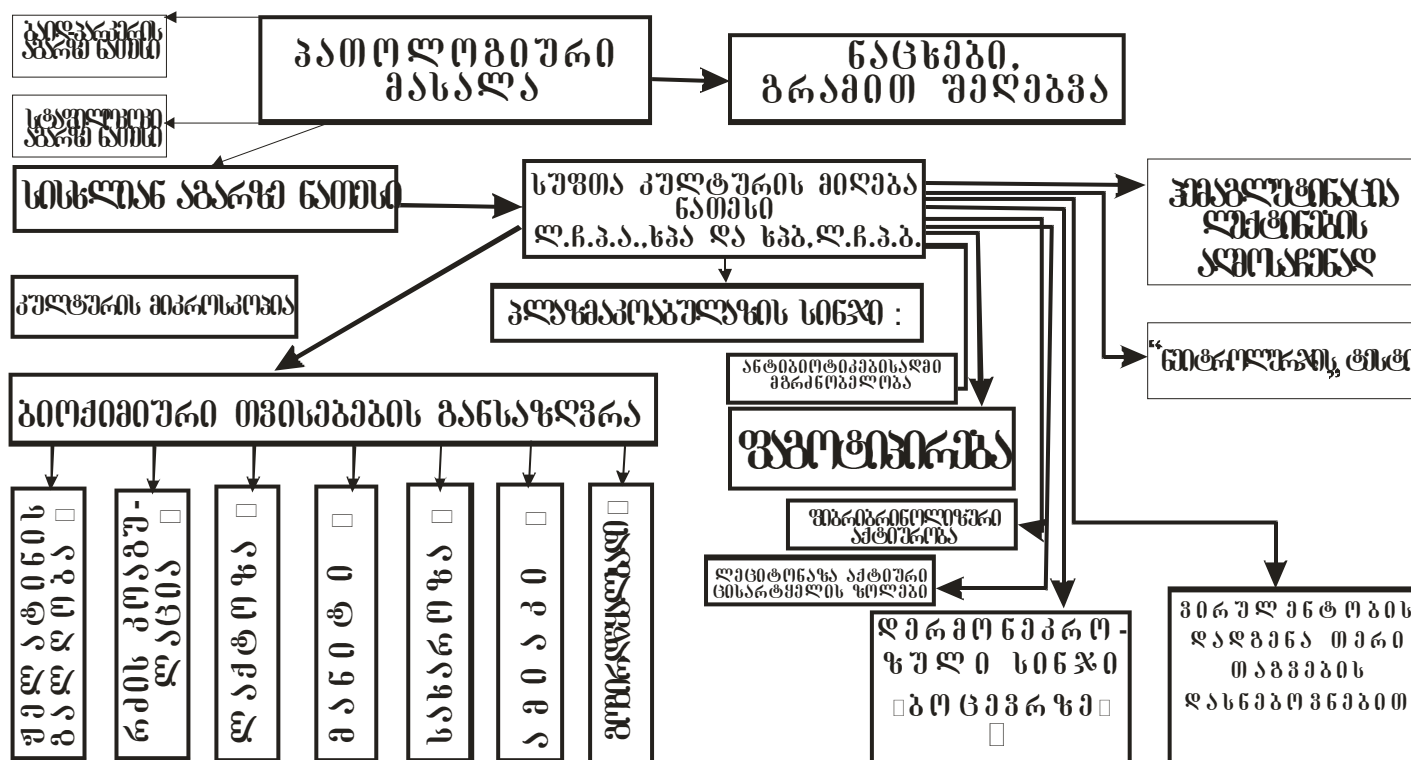
სურათი 2. სტაფილოფაგის სტაფილოკოკზე მოქმედების შედეგი

ჩვენს მიერ გამოყოფილი სტაფილოკოკის იზოლატიდან 20 აღმოჩნდა *Staphylococcus aureus*-ი, რომელსაც აღენიშნებოდა სახეობისათვის დამახასიათებელი ყველა ნიშანი. მიკრობთა ანტიბიოტიკების მგრძნობელობის შესწავლის დროს გამოიკვეთა მეტიცილინრეზისტენტული (MRSA) იზოლატების სიმრავლე, ცხრილი 5, სურათი 1. ხოლო ფაგების სტაფილოკოკზე მოქმედების ეფექტი საკმაოდ მკვეთრად ჩანს ნეგატიური კოლონიების სახით სურათზე 2.

სტაფილოკოკური ლექტინების არსებობა შევისწავლეთ ნიტროლურჯის ტესტით, რომელიც ვეტერინარიაში ჯერ არავის არ გამოუყენებია, როგორც ახალი მეთოდი. ჩვენი კვლევის შედეგები განხილულია თავში 3.4.3.

ვეტერინალური მეცნიერების საკაცობრიო დანიშნულების შესახებ საყოველთაოდ არის ცნობილი. ამავდროულად ვეტერინარია არის ექსპერიმენტული მედიცინის საფუძველიც, ამიტომ მიგვაჩნია, რომ ჩვენს მიერ თანამედროვე დიაგნოსტიკის მეთოდებით პირველად შედგენილი სქემა, სარგებლობას მოუტანს როგორც ვეტერინარ, ასევე მედიცინის დარგის ყველა მკვლევარს, სტაფილოკოკური ინფექციების დროულ დიაგნოსტიკის საქმეში, რაც სამკურნალო-პროფილაქტიკური ღონისძიებების სწორად და დროულად შერჩევის საფუძველია (სქემა 1).

პათოლოგიური მასალის გამოკვლევის სქემა S. aureus-ით გამოწვეულ ინფექციებზე



3.4.1. ლობიოს ჩენჩოზე დამზადებული ახალი საკვები არე

სტაფილოკოკის კულტივირებისათვის

ლაბორატორიულ პირობებში მიკრობთა კულტივირებისათვის, მათი სუფთა კულტურების მისაღებად, მიკრობთა მორფოლოგიურ-ტინქტორიალური, კულტურალურ-ბოიქიმიური თვისებების შესასწავლად გამოიყენება ხელოვნური საკვები არეები.

საკვები არე უნდა აკმაყოფილებდეს მასზე წაყენებულ ყველა მოთხოვნილებას:

1. უნდა შეიცავდეს კონკრეტულად მასზე მოშენებული მიკრობის ზრდა-განვითარებისათვის ყველა საჭირო საკვებ ნივთიერებას;
2. უნდა იყოს სტერილური;
3. განსაზღვრული უნდა იყოს საკვები არის PH.
4. უნდა იყოს აუცილებლად ტენიანი, ამიტომ უმჯობესია ახლად დამზადებული საკვები არის გამოყენება, თუ გამომშრალია, ახლიდან უნდა გაცხელდეს და დაირიბდეს, ჰიგროსკოპული წყლის მისაღებად.
5. არე უნდა იყოს გამჭვირვალე.

საკვები არის დამზადების წინ ვითვალისწინებდით არა მარტო მიკრობის მოთხოვნილებას საკვების შედგენილობის მიმართ, ასევე იმ გარემოს ფიზიკურ-ქიმიურ პირობებს, სადაც მიკრობი იმყოფება და სადაც ხორციელდება ნივთიერებათა ცვლა მიკრობსა და საკვებ არეს შორის.

დღეისათვის მრავალი საკვები არე არსებობს, მაგრამ ეკონომიურად გაჭირვებული მეცნიერებისა და მკვლევარებისათვის ხორცზე დამზადებული არეები ძნელად მოსაპოვებელია სიძვირის გამო. საკვები არის დასამზადებლად გამოიყენება მხოლოდ საუკეთესო ხარისხის ახალი ხორცის კუნთოვანი ნაწილი, რომელსაც მოცილებული უნდა ჰქონდეს ძვლები, მყესები, ხრტილები, ცხიმი.

ამიტომ ახალი, იაფი და მიკრობების უხვი ზრდისათვის საჭირო საკვები არის ძიება მკვლევართა დიდ ყურადღებას იმსახურებს.

გავითვალისწინეთ, რა საკვები არის დამზადებისათვის საჭირო ყველა მოთხოვნილება, გადავწყვიტეთ დაგვემზადებინა ლობიოს ჩენჩოზე, ახალი საკვები არე მიკრობების მოსაშენებლად, ეს არე არც ერთ მეცნიერს არ გამოუყენებია ჩვენამდე. მთავარი ის არის, რომ ლობიოს ჩენჩო უფასოა და გამოუყენებელი სხვა მიზნებისათვის, იგი დიდი რაოდენობით იყრება, ცხოველებიც ნაკლებად ეტანებიან საკვებად. მთავარი იყო მისი შემადგენლობის შესწავლა, რაც ჩავატარეთ საქართველოს სახელმწიფო ზოოვეტაკადემიის ბიოტექნოლოგიის და ვიტამინების შემსწავლელ ლაბორატორიაში. შევისწავლეთ ლობიოს ჩენჩოს და მასთან ერთად სხვადასხვა მცენარეთა ჩაღის ქიმიური შედგენილობა. შედეგები მოცემულია ცხრილ 6-ში.

ცხრილი 6

სხვადასხვა მცენარეთა ჩაღის ქიმიური შედგენილობა %

№	ნიმუშების დასახელება	ტენიანობა	მშრალი ნივთიერება	ნ. პროტეინი	ნ. უჯრედ.	ნ. ცხიმი	ნ. ნაცარი	უ.ენ.
1.	სიმინდის ჩაღა	22.7	77.3	6.0	24.6	1.6	5.9	39.2
2.	შერიის ჩაღა	15.0	85.0	4.0	34.3	1.9	5.8	39.0
3.	საგაზაფხულო ხორბლის	15.0	85.0	4.5	36.7	1.6	5.4	36.8
4.	საშემოდგომო ხორბლის ჩაღა	15.0	85.0	4.4	34.2	1.5	6.0	38.9
5.	ლობიოს ჩენჩო	14.12	85.88	7.65	20.71	1.88	4.0	51.61

ღობიოს ჩენჩოს ზოონალიზი ჩაუტარდა ზოოვეტ აკადემიის ზოონალიზისა და ვიტამინების შემსწავლელ ლაბორატორიაში დოც. ა.ჩიხაშვილის კონსულტაციით და დადგინდა, რომ 1 კგ ღობიოს ჩენჩო შეიცავს 0,75 საკვებ ერთეულს და 38,0 მონელებად პროტეინს, რომელიც მდიდარია შეუცვლელი ამინომჟავებით, რაც ჩენჩოს ყუათიანობას და მაღალ პროტეინოვან შედგენილობას ადასტურებს. ღობიოს ჩენჩოს ზოონალიზი და ცხრილში წარმოდგენილი ქიმიური შედგენილობის შესწავლის შედეგებმა მოგვცა საფუძველი ღობიოს ჩენჩო გამოგვეცადა მიკრობთა კულტივირებისათვის საკვები არის დასამზადებლად.

ცხრილი 6-დან ჩანს, რომ ღობიოს ჩენჩო შეიცავს ყველაზე მეტ პროტეინს, მშრალ ნივთიერებას და უაზოტო ექსტრაქტულ ნივთიერებას, რაც მიკრობებს კულტივირებისათვის სჭირდებათ. ასევე პათოგენურ მიკრობთა კონცენტრაცია მლნ/მლ ღობიოს ჩენჩოს ნიადაგზე 95,0, ხოლო ანალოგი ქერის მარცვალს ექსტრაქტზე მოშენებული 65,0. ცხრილი 7.

ცხრილი 7

**ღობიოს ჩენჩოს და ქერის მარცვლის ქიმიური შედგენილობა
და მიკრობთა კონცენტრაცია მასზე დამზადებული
საკვები არის 1 მლნ/მლ**

№	ექსტრაქტის დასახელება	ტენიანობა	პროტეინი	უჯრედანა	ცხიმი	მშრალი ნივთიერება	უაზოტო ექსტრაქ. ნივთიერება	ნაცარი	მიკრობთა კონცენტრაცია 1 მლნ/მლ
1.	ღობიოს ჩენჩო	14,2	38,0	20,0	2,2	85,88	51,61	4,0	95,0
2.	ქერის მარცვალი	12,0	11,6	4,8	1,8	65,6	50,2	2,8	65,0

ჩვენ შევისწავლეთ ასევე ლობიოს ჩენჩოს არეებზე მოშენებული მიკრობების: პასტერელა, სალმონელა, ეშერიხია, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკის კულტურალურ-მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები და შევადარეთ ქერის ნახარშზე და ხოპრცპეპტონიან ბულიონსა და აგარზე გაზდილ მიკრობთა შესაბამის თვისებებს.

მიკრობებს აღმოაჩნდათ ერთნაირი, სტანდარტული თვისებები. ისინი ინარჩუნებენ თითოეული სახის დამახასიათებელ თვისებებს. შედეგები წარმოდგენილია მომდევნო ცხრილებში 8, 9.

ცხრილი 8

**ლობიოს ჩენჩოს პეპტონიან არეებზე გაზრდილი მიკრობების
მორფოლოგიურ-ბიოქიმიური თვისებები**

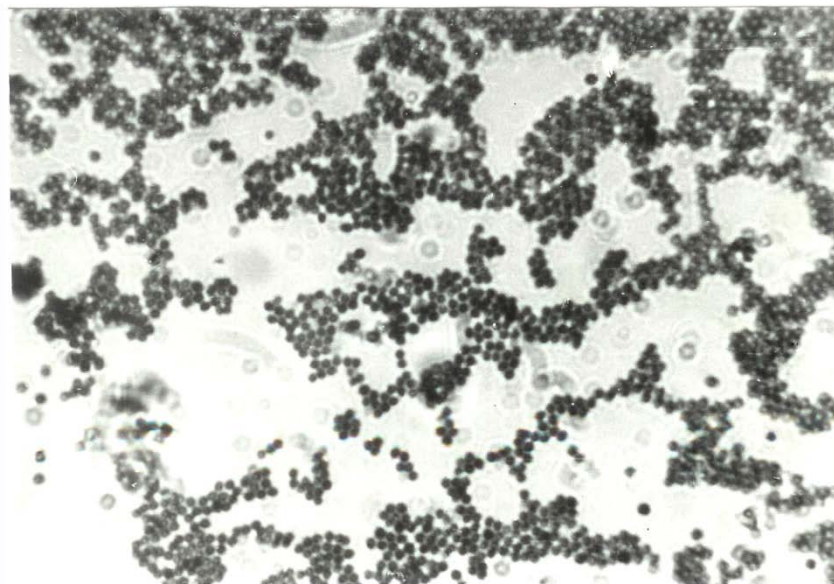
№ რიგზე	მიკრობთა დასახელება	შესწავლილ მიკრობთა რაოდენობა	გრამის წესით შეღებვა	3% KOH-ით „გაწევის“ მეთოდი	გრამდებ. დიფერენც. მოდრობა	ოლკონიცის არე				
						H ₂ S	ინდოლი	ლაქტოზა	გლუკოზა	შარდოვანა
1.	Staphylococcus aureus	10	+	-	-	+	+	++	++	+
2.	Streptococcus faecalis	10	+	-	-	+	+	++	+	+
3.	Escherichia coli	10	-	+	+	+	+	++	++	+
4.	Salmonella typhi murium	10	-	+	+	+	-	--	+-	-
5.	Pasteurella multocida	10	-	+	-	- +	+	--	+-	-

ხორცპეპტონიან ბულიონზე გაზრდილ მიკრობთა
მორფოლოგიურ-ბიოქიმიური თვისებები

№ რიგზე	მიკრობთა დასახელება	შესწავლილ რაოდენობა	გრამის წესით შეღებვა	3% KOH-ით „გაწელების მეთოდი“	გრამდამდებ. დიფერენც. მოძრაობა	ოლკონიცკის არე				
						H ₂ S	ინდოლი	ლაქტოზა	გლუკოზა	შარდლოვანა
1.	Staphylococcus aureus	10	+	-	-	+	+	++	++	+
2.	Streptococcus faccalis	10	+	-	-	+	+	++	+	+
3.	Escherichia coli	10	-	+	+	+	+	++	++	+
4.	Salmonella typhi murium	10	-	+	+	+	-	--	+-	-
5.	Pasteurella multocida	10	-	+	-	- +	+	--	++	-



სურათი 3. ღობიოს ჩენხო პეპტონიან აგარზე გაზრდილი *Staphylococcus aureus*-ის კოლონიები



სურათი 4. ღობიოს ჩენხო პეპტონიან აგარზე გაზრდილი *Staphylococcus aureus*-ის მიკროსკოპიული სურათი
შეღებილია გრამის მეთოდით გრამდადებითად.

ჩატარებული ქიმიური, ბიოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური და მიკროსკოპული ანალიზის შედეგები გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ:

1. ჩვენს მიერ პირველად დამზადდა ლობიოს ჩენჩოზე, პათოგენურ მიკრობთა კულტივირებისათვის საჭირო ახალი საკვები არე, როგორც თხევადი, ლობიოს ჩენჩოს პეპტონიანი ნახარში, ასევე მყარი ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი აგარი.

2. ლობიოს ჩენჩოს ნახარში შეიცავს საყუათო ნივთიერებებს, პროტეინს, ცხიმებს, ნაცრის ელემენტებს, რითაც უპირატესობით გამოირჩევა ანალოგ ქერის ნიადაგისაგან.

3. ლობიოს ჩენჩოს ნახარშზე დამზადებული არეებით შევცვალეთ ძვირად ღირებული ხორცის წვენზე დამზადებული არეები, რაც ეკონომიურად იაფი და ხელმისაწვდომია, ასევე მისი დამზადება მარტივი ტექნოლოგიური პროცესია.

4. ჩვენს მიერ დამზადებული არეები მიკრობთა ზრდა სიუხვით გამოირჩევა და არ ჩამოუვარდება ხორცის წვენზე დამზადებულ არეებზე მიკრობთა ზრდას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მასზე ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, ზუსტი დიაგნოზის დასასმელად. მიკრობთა ბიომასა რაც მეტია, მით უფრო დიაგნოსტიკის მრავალი მეთოდის გამოყენების შესაძლებლობას იძლევა.

5. ლობიოს ჩენჩოს ნახარშზე დამზადებულ ნიადაგებზე მოვაშენეთ სხვადასხვა პათოგენური მიკრობი. მეკდარი იხვისა და ბატის ლეშებიდან გამოყოფილი საღმონელა, ეშერიხია, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი და პასტერელა.

6. ლობიოს ჩენჩოს ნიადაგებზე გაზრდილი მიკრობების ბიოქიმიური თვისებები სტანდარტულია და შენარჩუნებულია ხორც-პეპტონიან ბულიონზე და ხორცპეპტონიან აგარზე გაზრდილ მიკრობთა ბიოქიმიური თვისებების მსგავსად. მიღებულმა საფუძველი მოგვცა ნიადაგი წარგვედგინა, როგორც გამოგონება საქართველოს პატენტში, საიდანაც მიღებული გვაქვს პატენტი გამოგონებაზე P2272, 16.11.99.

3.4.2. წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი)

სტაფილოკოკოზზე გამოკვლევის შედეგები ბიოცდით

სტაფილოკოკოზი ფრინველში დამოუკიდებელი, მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე დაავადება არის, კონკრეტულად გამოხატული კლინიკური ნიშნებით. ადამიანში სტაფილოკოკები, როგორც ყველა პირობით პათოგენური კოკები იწვევენ ყველა ენდოგენურ, ოპორტონისტულ ინფექციას, რაც კლინიკურად გამოვლინდება სტაფილოკოკის ლოკალიზაციის ადგილებში ჩირქოვან-ანთებითი პროცესების განვითარებით, ზოგჯერ გენერალიზებული ფორმა, მეტად მძიმეა და სეპსისით და სეპტიკოპიემიით რთულდება, განსაკუთრებით იმუნოკომპრომისულ ორგანიზმში. (სურათი 5, 6; ცხრილი 10).

ფრინველში სტაფილოკოკოზი დამოუკიდებელი, მწვავედ ან ქრონიკულად მიმდინარე დამოუკიდებელი დაავადებაა, რომელიც გვხვდება როგორც სპორადული, ასევე აფეთქების სახით.

ბოლო წლებში ფრინველის ქრონიკული სტაფილოკოკოზი ყველაზე მეტად არის გავრცელებული. ამის მიზეზია ის, რომ სტაფილოკოკები, როგორც ყველა პირობით პათოგენური მიკრობები (პპმ) ყველგან არიან გავრცელებული და მაღალი რეზისტენტობით გამოირჩევიან გარემო ფაქტორების (ანტიბიოტიკები, ტემპერატურის და PH-ის ცვალებადობა, სადეზინფექციო საშუალებები). გარდა ამისა ქრონიკულ სტაფილოკოკოზს ხელს უწობს ფრინველის არასრულფასოვანი კვება, შენახვის დროს სიმჭიდროვე, ანტისანიტარული მდგომარეობა, სტაფილოკოკმტარებლობა და ორგანიზმში მისი ლოკალიზაციის მრავალგვარობა. ანტიბიოტიკების ფართო მასშტაბით გამოყენებამ სამკურნალო და პროფილაქტიკური მიზნით შეცვალა სტაფილოკოკოზის კლინიკო-ეპიზოტოლოგიური მიმდინარეობა და შექმნა სიძნელეები დაავადების დროულ დიაგნოსტიკაში, ამიტომ ჩვენ მიგვაჩნია, რომ სხვა მეთოდებთან ერთად ექსპერიმენტული (ბიოცდა) მეთოდის გამოყენებას უდიდესი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.



სურათი 5. ადამიანის კიდური სტაფილოკოკით გამოწვეული კანის დამწვრობის მსგავსი სინდრომი



სურათი 6. სტაფილოკოკოზით დაავადებული იხვის მუხლის სახსარი

ადამიანის სტაფილოკოკით გამოწვეული დაავადებები

დასნეზოვანება	ტიპური აღმძვრელი	მასალა გამოკვლევისათვის
კანის ჩირქოვანი ინფექცია	<i>S. aureus</i>	ჩირქი, ექსუდატი პუსტულებიდან
ჭრილობითი ინფექციები	<i>S. aureus</i>	ჭრილობიდან გამონაყოფი
ბაქტერიემია	<i>S. aureus</i> <i>S.epidermidis</i>	სისხლი
ენდოკარდიტი	<i>S. aureus</i> <i>S.epidermidis</i>	სისხლი, შრავი AT ტეიხოვის გამოკვლევისათვის
პნევმონია	<i>S. aureus</i>	ნახველი, პლევრის სითხე, სისხლი
ართრიტი	<i>S. aureus</i> <i>S.epidermidis</i>	სინოვიალური სითხე
ოსტეომიელიტი	<i>S. aureus</i>	დაზიანებული ქსოვილები
პერიტონიტი	<i>S. aureus</i>	პერიტონიალური ექსუდატი
თვალის ინფექციები	<i>S.epidermidis</i>	მინისებური სხეულის სითხე
საშარდე სისტემის ინფექციები	<i>S. aureus</i> <i>S.epidermidis</i> <i>S.Saprophyticus</i>	შარდი
კანის დამწვრობის მსგავსი სინდრომი	<i>S. aureus</i>	ნაცხი კანიდან და ცხვირხახიდან
ტოქსიკური შოკის სინდრომი	<i>S. aureus</i>	საშვილოსნოდან გამონაყოფი, ქირურგიული ჭრილობები, შრავი, (AT და TSST განსაზღვრისათვის)
კვებითი ტოქსიკოინფექციები	<i>S. aureus</i>	საეჭვო საკვები, ამონაღები მასა, კუჭის ამონარეცხი წყალი

შენიშვნა: TSST – ტოქსიკური შოკის სინდრომი

ამ მეთოდის გამოყენებისას ნათელი მოვფინეთ სტაფილოკოკის პათოგენობის და ვირულენტობის კრიტერიუმების დადგენას, საცდელი ცხოველების და ფრინველების ამოვისებლობას, ფრინველის ასაკს, დასნებოვნების გზას. ცდაში გამოყენებული იყო ჯანმრთელი საცდელი ცხოველები და ფრინველები.

სტაფილოკოკოზის გამომწვევი *Staphylococcus aureus*-ის პათოგენური და ვირულენტური თვისებების შესწავლისათვის ქრონიკული სტაფილოკოკოზით დაავადებული ფრინველიდან (კლინიკურად სერიოზული ბურსიტი მკერდის ძვალზე, კონიუნქტივიტი, შესიებული სახსრები ცხელი და მტკივნეული) გამოყოფილი სტაფილოკოკების 2 შტამით დავასნებოვნეთ 3 დღიანი ემბრიონი 20-16 დღიანი 20 ფრთა, 3 დღემდე ასაკის იხვის ჭუკი 20 ფრთა 12 დღიანი, 20 ფრთა 140, 20 დღემდე ასაკის იხვი, 20 თეთრი თაგვი, 5 ბოცვერი. დადგინდა, რომ ყოველ 1-3 დღიანი ჭუკები ძალიან მგრძნობიარე აღმოჩნდა მაღალ ვირულენტური იზოლატის 10^{-7} – 10^{-8} ხარისხში განზავებული *Staphylococcus aureus*-ის 24 საათიანი კულტურის მიმართ. მათი დახოცვა დაიწყო დასნებოვნებიდან 18-36 საათში.

10-12 დღის ასაკის ჭუკები შედარებით ნაკლებ მგრძნობიარენი აღმოჩნდნენ, რადგან ისინი 10^{-2} და 10^{-3} ხარისხით განზავებული სტაფილოკოკით დასნებოვნებისას არ დაიხოცნენ.

1-3 დღიანი ჭუკები, რომლებიც დასნებოვნებული იყო სუსტი, ავირულენტური სტაფილოკოკით 10^{-2} , 10^{-3} ხარისხში, იწვევდა 36 საათში ჭუკების სიკვდილს, მაშინ, როდესაც განუზავებელი ავირულენტური სტაფილოკოკის კულტურაც კი არ იწვევდა 10-12 დღიან ჭუკების სიკვდილს.

პათ. ანტომიური გაკვეთისას 1-3 დღიან ჭუკებში 100% შემთხვევაშიც ცვლილებები იყო ფილტვებში /პნემონია/, 40-50% შემთხვევაში ღვიძლში /ღვიძლის ანემია და სისხლდენა/ ნაწლავის ლორწოვანი გარსიდან სისხლისდენა, სახსრის ართრიტი, 8%-ში

გულიდან სისხლდენა, 10-12 დღის ასაკის ჭუკებში ეს ცვლილებები არ აღინიშნებოდა. ძირითადად აღგილი ჰქონდა თირკმლის აბსცესს.

ერთი კვირის შემდეგ მოვახდინეთ გადარჩენილი /რომლებიც არ დაიხოცა/ ჭუკების იძულებით დაკვლა, შინაგანი ორგანოებიდან /ძირითადად ფილტვებიდან, ღვიძლიდან/ მოვახდინეთ სტაფილოკოკის ამოთესვა ხელოვნურ საკვებ არეებზე, აღნიშნულ ორგანოებში პათონატომიური ცვლილებები არ აღინიშნებოდა, მაგრამ ხელოვნურ საკვებ არეებზე ტიპური *St. aureus*-ის კულტურის მიღება იძლევა საფუძველს რომ ფილტვებში, გულში და სახსრების ექსუდატში სტაფილოკოკები დიდი სიცოცხლისუნარიანობით გამოირჩევიან.

ასეთი სტაფილოკოკმტარებელი ჭუკები წარმოადგენენ პოტენციურად სახიფათო დაავადების წყაროს: ორგანიზმის რეზისტენტობის დაქვეითების, (იმუნოკომპრომისული ორგანიზმი) სტრესფაქტორის ზემოქმედების ან ფრინველის ინტენსიური ექსპლოატაციის დროს შეიძლება აღიძვრეს სტაფილოკოკოზი, მიკრობის ვირულენტობის გაძლიერების ხარჯზე.

მაშასადამე, ექსპერიმენტული მეთოდით დავადგინეთ ჭუკების ამტვისებლობა სტაფილოკოკოზის მიმართ გამოჩეკვიდან პირველსავე დღეებში. ჩვენი მონაცემები მეტყველებს პირველი ასაკის ჭუკების /სტაფილოკოკმტარებლები/ როლზე სტაფილოკოკოზის ეპიზოტოლოგიაში, რადგან ასეთი ჭუკები სუსტვირულენტური, პირობით პათოგენური სტაფილოკოკებით აბინძურებენ გარემოს.

1-3 დღის იხვის და ბატის ჭუკის დასნებოვნება ძლიერ ვირულენტური *Staphylococcus aureus*-ი იზოლატით $/10^{-6}$, 10^{-7} განზ./ შეგვიძლია გამოვიყენოთ როგორც მოდელი ბიოცდაში.

ბიოცდაში გამოვიყენეთ 20 თეთრი თაგვი სტაფილოკოკების ამთვისებლობის შესამოწმებლად, ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დროს თაგვების დასნებოვნებას ვადწევდით პირველადი პათმასალის დათესვით ხელოვნურ საკვებ არეებზე და თხევადი არეების 24

საათიანი პირველი გენერაციის კულტურით ვახდენდით თეთრი თაგვების დასნებოვნებას. თაგვების დასნებოვნების დროს მნიშვნელობა აქვს დასნებოვნების ადგილს, ისევე როგორც აღწერილი გვაქვს ფრინველში. ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დროს პირველად გამოიყოფოდა ავირულენტური /უკაფსულო/ შტამები, კანქვეშ თაგვების დასნებოვნების დროს იგი ავირულენტური იყო თაგვებისათვის. წარმოიშვა დიდი მოცულობის აბსცესი, ხოლო კუდის ვენაში დასნებოვნებისას 24-36 საათში იწვევდა თაგვების სიკვდილს.

ბიოცდაში გამოვიყენეთ 5 საცდელი ბოცვერი 2 კგ. წონის. სტაფილოკოკის დერმონეკროზული უნარის შესამოწმებლად, კანის ნეკროზი აღინიშნა ინექციის ადგილზე 48 საათის შემდეგ.

ჩვენი აზრით ეს გამოწვეულია *P.mnltocida*-ს უჯრედში არსებული პლაზმიდების და ფერმენტჰიალურიინიდაზას მოქმედებით ქსოვილებში არსებული ჰიალურინის მჟავაზე /რომელიც იცავს ქსოვილებს მიკრობების შეღწევისაგან/ და იწვევს მის დაშლას, რიოს გამოც სტაფილოკოკები ადვილად აღწევენ ქსოვილებში და ამ გზით შინაგან ორგანოებში, რაც უფრო ძლიერ ვირულენტურია სტაფილოკოკი, მით მეტ ფართობზე ხდება მისი შეჭრა ქსოვილებში. ჩვენი ცდის შედეგი გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ, რომ, სტაფილოკოკის ორგანიზმში შეჭრის გზა არის არა მარტო აეროგენული და ალიმენტარული, არამედ ძლიერ ვირულენტური, შტამები დაზიანებული კანიდანაც აღწევენ, ამით აიხსნება სტაფილოკოკოზის ასეთი ფართო გავრცელება.

შედეგები მოცემულია ცხრილში 11 და სურათებზე 7, 8.

**წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი)
სტაფილოკოკოზზე გამოკვლევის შედეგები ბიოცლით**

№ რიგზე	ბიოცლაში გამოყენებული ფრინველები და ცხოველები	დასახელები						დარჩა
		ბიოცლაში აწვანილ- თა რაოდენობა	დასახელებების გზა	ვირულენტური სტაფილოკოკ. №5 იზოლატის	St.aureus-ის №5 იზო- ლატი ვირულენტურ განზავებული 10 ⁻⁷	St.aureus-ის №63 იზო- ლატი ავირულენ- ტური განზავ 10 ⁻²	მოკვდა	
1.	3 დღიანი ემბრიონი	40	საჰაერო კამერა	-	20	20	40	-
2.	16 დღიანი ემბრი- ონი	20	საჰაერო კამერა	-	20	20	5	15
3.	3 დღიანი იხვის ჭუკი	20	კანქვეშ	-	20	-	20	-
4.	16 დღიანი იხვის ჭუკი	20	კანქვეშ	-	20	-	4	16
5.	140 დღიანი “მუშკიანი” იხვი	5	ფრთის- ქვეშა ვენაში	5	-	-	5	-
6.	140 დღიანი “პეკინის” ბატი	5	ფრთის- ქვეშა ვენაში	5	-	-	5	-
7.	თეთრი თაგვი (20 გ.)	10	კანქვეშ	20	-	-	7	3 აბსც -
		10	მუცლის ღრუში		-	-	10	
8.	ბოცვერი 2 კგ.	5	კანში	5	-	-	-	5 კანის ნეკროზ.
	სულ	135	-	35	80	20	96	39



სურათი 7. *St. aureus*-ის №5 ვირულენტური იზოლატით კანქვეშ დასნებოვნებული თაგვი, (დასნებოვნებიდან 7 დღის შემდეგ აბსცესი).



სურათი 8. ვირულენტური *Staphylococcus aureus*-ის შტამით დასნებოვნებული თაგვი კანზე ნეკროზიანი აბსცესით (დასნებოვნებიდან 14 დღის შემდეგ).

წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების /იხვები, ბატები/ სტაფილოკოკოზის სადიაგნოსტიკოდ გამოყენებული ბიოცდა ანუ ექსპერიმენტული ცხოველებისა და ფრინველების დასნებოვნების შედეგები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ:

1. ქრონიკული ფორმით მიმდინარე სტაფილოკოკოზის დროს ადგილი აქვს ომფალიტს, ანუსის გარშემოქსოვილების ანთება მუცლის კედლები შესიებული, მოლურჯო-წითელი ნეკროზული კერები აღინიშნება, კანის ფორმის დროს ვეზიკულარულ, მოგვიანებით კრუპოზულ დერმატიტს ბიბილოსა და თეძოზე, ბურსიტს მკერდის ძვალზე, კიდურების სახსრების ანთებას, ართრის და ჩირქოვან, ფიბრინოზულ გამონადენს, ფრინველი კოჭლობს.
2. ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დროს, სტაფილოკოკმტარებელი ფრინველიდან გამოიყოფა სტაფილოკოკის ავირულენტური ან სუსტადვირულენტური იზოლატები, რომელთა ვირულენტობის გაძლიერება შესაძლებელია საცდელ ცხოველებში პასაჟით.
3. ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკა საცდელი ცხოველების გამოყენებით 1,5-2-ჯერ მეტად არის შესაძლებელი, ვიცრე კულტურალური მეთოდით, ხელოვნურ საკვებ არეებზე დათესვით.
4. ემბრიონების დასნებოვნებისას ადგილი ჰქონდა შეუწოვარი, გადიდებული და გამკვრივებული ყვითრის არსებობას, სანაყოფე სითხეები ჩირქიან-სისხლიანია.

3.4.3 სტაფილოკოკური ლექტინების

შესწავლის შედეგი

ლექტინები, მიუხედავად უდიდესი მნიშვნელობისა ნაკლებად არიან შესწავლილი მედიცინისა და ვეტერინარიის სპეციალისტების მიერ საქართველოში. ლექტინი ძირითადად ბიოლოგებისა და ბიოქიმიკოსების უდიდეს ინტერესს წარმოადგენს.

ცოცხალი მატერიის ორგანიზაციის სხვადასხვა დონის გადახედვისას, უდიდეს ყურადღებას იმსახურებს კომპლემენტარობა. ამ ტერმინში ბიოლოგები გულისხმობენ უჯრედშორისი, უჯრედშიდა, ცალკეული ელემენტების მოლეკულურ ურთიერთობას, ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობას და ამინომჟავების განლაგებას ნუკლეინის მჟავებში, მათ დამოკიდებულებას ცილებთან, ფერმენტებთან, ხოლო იმუნოლოგიაში ანტიგენ-ანტისხეულის ურთიერთქმედებას. ყოველივე ზემოთ აღნიშნულს ლექტინ-ნახშირწყლის ურთიერთობა არეგულირებს. ლექტინები და ფერმენტები, მათი დომენური ცენტრები გამოდიან მგრძნობიარე ბიოსენსორების როლში, აკონტროლებენ და მეთვალყურეობას უწევენ არჩევითად, განსაზღვრული ნახშირწყლების თანმიმდევრობას ოლიგოსაქარიდში და წარმოადგენენ სპეციალურ ლიგანდებს (Ligo-ვაკავშირებ), ნახშირწყალ-ცილის ურთიერთობაში. მაშასადამე ლექტინები ერთის მხრივ შედიან რა ცხოველთა, მცენარეთა ქსოვილების და მიკროორგანიზმების შემადგენლობაში, მონაწილეობენ მათი მეტაბოლიზმის რეგულაციაში, ასევე გარემოს ზოგიერთი მავნე აგენტისაგან დაცვაში. მეორეს მხრივ, ლექტინები, რომელთაც გამოყოფენ ცოცხალი ობიექტებისაგან შეიძლება სამომავლოდ გახდნენ ძვირფასი ბიოქიმიური რეაგენტები, რომელიც ხელს შეუწყობს ექსპერიმენტული ციტოქიმიის, მოლეკულური ბიოლოგიის,

მიკრობიოლოგიის, იმუნოლოგიის განვითარებას, მრავალი ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკას, ფარმაკოლოგიის, ბიოტექნოლოგიას გაამდიდრებს ლექტინებზე დამზადებული სამკურნალო და დიაგნოსტიკური პრეპარატებით, ხელს შეუწყობს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. /Потаров М. 2002./



სქემა 2. ლექტინის სტრუქტურა ელექტრონული მიკროსკოპის გადიდება 60 000-ჯერ

ნეიტროფილები და მაკროფაგები მუდმივად თავმოყრილია ანთების კერაში, ე.ი. ეს არის იმუნური პასუხი ინფექციაზე. ადგილი აქვს პათოლოგიურ მარცვლოვანებას.

ბუნებრივი ქილერები (NK-უჯრედები) ემსახურება უჯრედშიდა ვირუსებისა და სხვა მიკროორგანიზმებისაგან ორგანიზმის დაცვას. მეცნიერთა უამრავმა კვლევებმა შეავსო ოპსონინების თანამედროვე განმარტება.

ოპსონინები – ცილებია, რომლებიც აძლიერებენ ფაგოციტოზს, ესენია: IgG, მწვავე ფაზის ცილები (C – რეაქტიული პროტეინი, მანოზადაკავშირებული ლექტინი), ლიპოპოლისაზარიდდაკავშირებული პროტეინი (კომპლექსი LPS და LBP) კომპლემენტის C3b, C4b, CD14

კომპონენტები. ფილტვების სურფაქტანტული პროტეინები SP-A, SP-D. /Баранова А. 1998/.

მაკროფაგები ასრულებენ თავდაცვით ფუნქციას სხვა იმუნოკომპეტენტურ უჯრედებთან ერთად. (არასპეციფიკური რეზისტენტობა) მაკროფაგის აქტივაცია იწყება მას შემდეგ, როდესაც ფაგოციტური მიკრობი, მისი გადამუშავება და პრეზენტაცია წარდგინება ხდება T ლიმფოციტების მიერ. იმუნური პასუხის დასკვნით სტადიაში T ლიმფოციტები გამოყოფენ ციტოკინებს გააქტიურებულ მაკროფაგებს (შეძენილი იმუნიტეტი). აქ გააქტიურებული მაკროფაგები ანტისხეულებთან და გააქტიურებულ C3b კომპლემენტთან ერთად ანხორციელებენ შედარებით ეფექტურ ფაგოციტოზს (იმუნური ფაგოციტოზი) ფაგოციტური უჯრედის დაშლას. სქემა 3, 4.

ლიტერატურიდან ცნობილია, რომ სტაფილოკოკურ ლექტინებს შეუძლიათ იმოქმედონ ზედაპირულ ფაგოციტებთან და სხვა უჯრედებთან მაგ. ერითროციტებთან და განახორციელონ ჰემაგლუტინაცია, ასევე ნეიტროფილების პათოლოგიური მარცვლოვანება. ფრინველის სტაფილოკოკოზის მწვავე ინტოქსიკაციის დროს ამას უდიდესი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

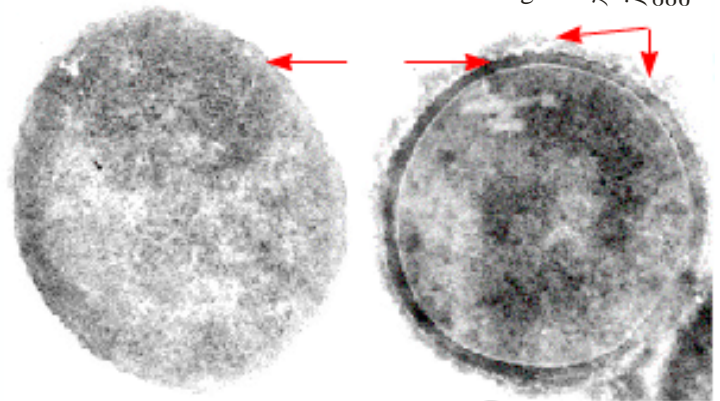
ვეტერინალურ პრაქტიკაში პირველად გამოვიყენეთ ფორმოლ-მირისტატაცეტატის მიერ სტიმულირებული უჯრედების ნეიტროფილების ნიტროლურჯი ტეტრაზოლიუმის ტესტი წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) ინტოქსიკაციით მიმდინარე სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკაში. აღნიშნული დაავადების დროს ნეიტროფილები შეამარცვლოვანია ფორმოზანის შავი კრისტალების წარმოქმნის გამო. შესწავლილი იქნას 300 ფრთა იხვის და ბატის ფრთისქვეშა ვენიდან ასეპტიკურად აღებული სისხლი.

იმუნოგლობულინური
საფარველი



უჯრედის კედელი

IgG-ს დაღეკვა

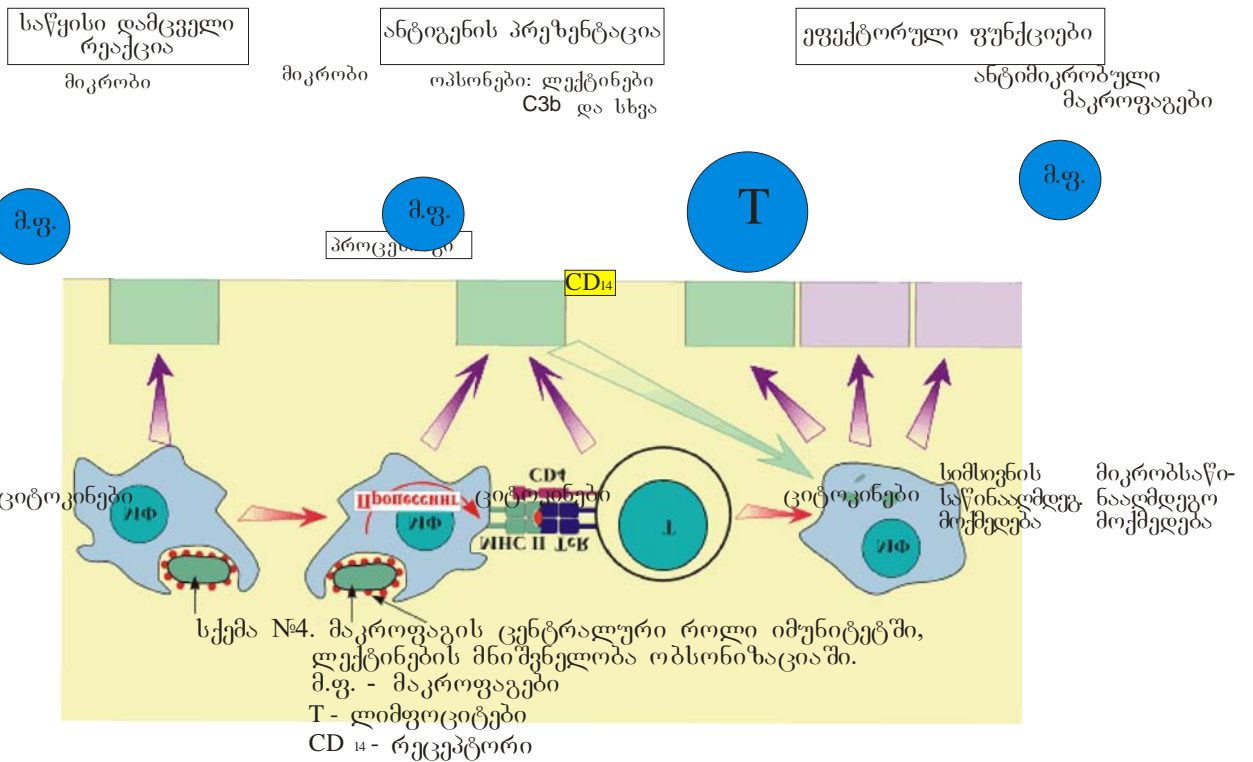


E.coli

S.aureus

სქემა №3. Staphylococcus aureus-ის იმუნოგლობულინური საფარველი, რომელიც შეიცავს ლექტინებს და მონაწილეობს მიკრობთა ოფსონიზაციაში, მიკრობთა კონტეგრანტების, ანტიბიოტიკების გადატანაში ასევე მონაწილეობს იმუნურ მიწიბებაში.

E.Coli-ს იმუნოგლობულინური საფარველი არ გააჩნია ელექტრონული მიკროსკოპის გადიდება 60 000.



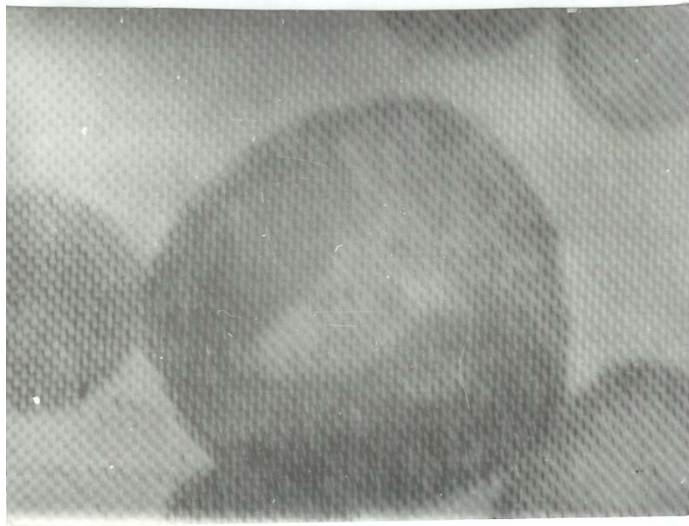
მარცვლოვან ნეიტროფილების რაოდენობა დამოკიდებულია ინტოქსიკაციის ხარისხზე. ინტოქსიკაციის ადრეული ნიშანი ფაგოციტოზის დათრგუნვაა. მაშინ, როდესაც ანტებისათვის დამახასიათებელია ფაგოციტოზის გააქტიურება, ამიტომ თუ ნეიტროფილების რაოდენობა იწყებს დაქვეითებას, ეს ინტოქსიკაციის დაწყებაზე მიუთითებს. ნეიტროფილების დათვლას ვახდენდით გიმზა-რომანოვსკის მეთოდით შედეგები პრეპარატებში და პათოლოგიური მარცვლოვანების %-ში.

შედეგები მოცემულია ცხრილში 12. სურათები 9 და 10.

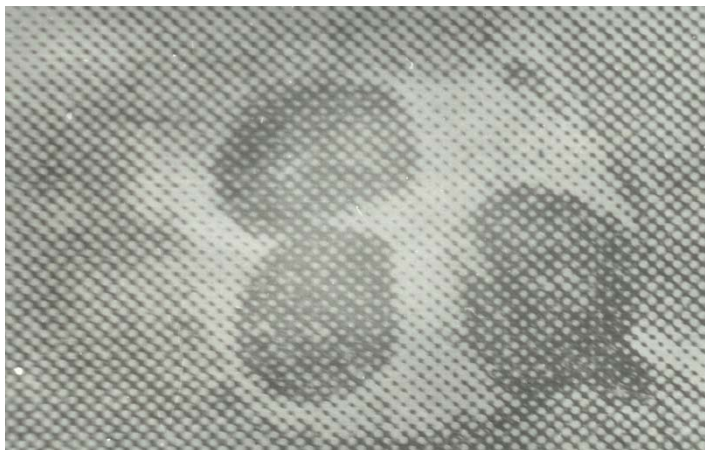
ცხრილი 12

**ნეიტროლურჯის ტესტით პათოლოგიური მარცვლოვანების
შესწავლის შედეგები ფრინველის სტაფილოკოკოზზე**

№	გამოკვლეული რაიონების დასახელება	გამოკვლეული ცოცხალი იხვის სისხლის რ-ბა	ნეიტროფილები			
			არაპათოლო- გიური უმარცვლო	ა.პ. %	პათოლო- გიური მარცვლოვანი	პ.მ. %
1.	კუმისი	20	7	3.5	13	6.5
2.	თბილისი	17	6	3.7	11	6.3
3.	დუშეთი	29	20	6.8	9	3.2
4.	მარნეული	74	39	5.2	3.5	4.8
5.	ახმეტა	31	11	6.8	20	3.2
6.	კაჭრეთი	20	4	2.0	16	8.0
7.	ფოთი	44	11	2.2	33	7.8
8.	ქობულეთი	65	24	3.7	41	6.3
	სულ	300	112	33.9	188	66.1



სურათი 9. არაპათოლოგიური ნეიტროფილის (უმარცვლო) მიკროსკოპული სურათი შედებილია გიმზა-რომანოვსკით.



სურათი 10. პათოლოგიური ნეიტროფილის (მარცვლოვანი) მიკროსკოპული სურათი. შედებილია გიმზა-რომანოვსკით

მიღებული შედეგები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ:

1. ფორმოლმირისტატაცეტატის ტეტრაზოლიუმის მასტიმულირებელი უჯრედებით (ნეიტროფილები) ნიტროლურჯის ტესტი დაეხმარება მეცნიერებს და ლაბორატორიის ვეტერინარ ექიმებს წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზის და სხვა ტოქსიკოინფექციების ექსპრესდიაგნოსტიკასა და პროგნოზირებაში.

4. კვლევის შედეგების ანალიზი

იხვის სტაფილოკოკურ ართრიტზე ცნობები ეკუთვნის ლუსეს (Lucet, 1892) ფრიზს (Freese, 1907), რომლებმაც პირველად გამოყვეს დაავადების აღმძვრელი სტაფილოკოკი და მოახერხეს დაავადების ექსპერიმენტულ პირობებში გამოწვევა.

შემდგომში ფრინველის სტაფილოკოკოზი აღწერილია ევროპის მრავალ ქვეყანაში, ჩრდილო და სამხრეთ ამერიკაში, ავსტრალიასა და ყოფილ საბჭოთა კავშირში.

საქართველოში პირველად აღვწერეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის სტაფილოკოკოზის გავრცელება, კლინიკური ნიშნები, პათანატომიური სურათი შევიმუშავეთ სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკის ახალი სქემა, ახალი საკვები არე ღობიოს ჩენჩოზე სტაფილოკოკების მოსაშენებლად.

გამოკვლევები ჩავატარეთ საქართველოს სხვადასხვა რაიონებში (გარდაბნის რაიონი, თბილისი, დუშეთი, მარნეული, კაჭრეთი, ახმეტა, ფოთი, ქობულეთი). შევისწავლეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) ინფექციურ დაავადებებზე ეპიზოოტიური სიტუაცია, დიაგნოზი დავსვით ფრინველის უმთავრეს ინფექციურ დაავადებებზე. დეტალურად შევისწავლეთ და აღვწერეთ სტაფილოკოკოზი, მაგრამ ეს არ ნიშნავს იმას, რომ საქართველოს სხვა რაიონების კერძო სექტორი ჯანმრთელია ან დაავადებული. ჩვენ ცდები ჩავატარეთ მხოლოდ იმ ობიექტებზე, სადაც მატერიალურად ან ფიზიკურად ხელი მიგვიწვდა წინასწარ შედგენილი გეგმის მიხედვით.

ჩვენი დაინტერესება ამ დარგში, იხვის და ბატის სტაფილოკოკოზის შესწავლა კერძო სექტორში, საფუძვლად უდევს საქართველოს სახელმწიფო ზოოვეტაკადემიის მიკრობიოლოგია-ვირუსოლოგიის კათედრის სამეცნიერო-კვლევით თემას, რომლის

შესრულებამ საფუძველი მოგვცა გეგმის მიხედვით შეგვესწავლა წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების უმთავრესი ინფექციური დაავადებები, კერძო სექტორის ეპიზოოტიური სიტუაცია.

ჩვენს მიერ შესწავლილ იქნა კერძო სექტორის იხვის და ბატის სტაფილოკოკოზით მკვდარი ლეშები, გამოვეყავით სტაფილოკოკოზის 63 გამომწვევების სუფთა კულტურა. შევისწავლეთ აღნიშნულ მიკრობთა კულტურალურ-მორფოლოგიური და ბიოქიმიური თვისებები, ასევე შევისწავლეთ 100-ზე მეტი ცოცხალი, დაავადებული და დაავადებებზე საექვო, მიკრობმატარებელი იხვი და ბატი. ახალი ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდებით ლიტერატურაში მოვიძიეთ მსოფლიოს თანამედროვე მეცნიერთა კვლევის გამოცდილება.

ქვეყანაში შექმნილმა ქაოსმა ყველა სფეროში, არანაკლები გავლენა იქონია ვეტერინალურ სამსახურზეც. შესუსტებულია ვეტერინალური ზედამხედველობა და კონტროლი კერძო სექტორებზე, ფერმერულ მეურნეობებზე, ნებისმიერი დარგი და მათ შორის მეიხვეობა და მებატეობაც თვითდინებით ვითარდება, ფერმერები კომპეტენტური არ არიან, მათ მხოლოდ იხვისა და ბატის მოშენების სურვილი აქვთ, მაგრამ სათანადო ცოდნა არ გააჩნიათ, არ მიიჩნევენ საჭიროდ ვეტერინარ და ზოოინჟინრის დახმარებას, მაშინ, როდესაც ნებისმიერი პატარა ფერმა ან მეურნეობა დიდ ეპიზოოტურ საშიშროებას წარმოადგენს, განსაკუთრებით მძიმე კვებითი ტოქსიკოინფექციებისა, რომელიც ადამიანთა ეპიდემიების მძიმე მოწამვლის საფუძველია.

კვლევების ჩატარების დროს ყურადღება მივაქციეთ იმას, რომ არავითარი სანიტარული პირობები, წესები არ არის დაცული ფრინველის შენახვის დროს, არავითარი მიკროკლიმატი არ არის შექმნილი ფერმებში. ცხოველებს და ფრინველებს ერთად ინახავენ, საერთოა წყალი, საკვები. ეს კი ინფექციის გავრცელების და ხშირ შემთხვევაში ერთმანეთზე გადადების საშიშროებას ქმნის. გარდა ამისა

გასათვალისწინებელია დღევანდელი დაბინძურებული გარემო, რომელიც ინფექციის გავრცელების საფუძველია.

დაავადების გავრცელებას ხელს უწყობს არასრულფასოვანი კვება, შენახვის დროს სიმჭიდროვე, ანტისანიტარული მდგომარეობა. ეს პირობები დაავადების მიმდინარეობაზე მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს. ინფექციის ჭიმკრად ითვლება სხვადასხვა ტრამეები, განსაკუთრებით კიდურებზე. არ გამოირიცხება საჭმლის მომნელებელი ორგანოების დაავადება, გაფუჭებული, უხარისხო და ინფიცირებული საკვებით კვებისას, განსაკუთრებით ცხოველური საკვებით კვების დროს, კუჭნაწლავის აშლილობა ხელს უწყობს პათოგენური სტაფილოკოკის შეღწევას სისხლში ნაწლავების ხაოებიდან. ემბრიონების და ერთდღიანი წიწილის სტაფილოკოკოზი არის კვერცხის მიკრობებით დაბინძურების შედეგი.

ფოთში ცდების ჩატარების დროს ჩვენი ყურადღება მიიქცია იმ ფაქტორმა, რომ თითქმის ყველა საცხოვრებელი სახლის ეზოს წინ გაჭრილია არხი, შესაძლებელია იმიტომ, რომ აქ იხვის და ბატის მოშენებას განსაკუთრებით მისდევენ, მაგრამ ფაქტია ის, რომ არხები დაუცველია, მასში ისხმევა ოჯახის ნარეცხი წყალი, ცხოველთა წუნწუხი, იყრება ნაგავი. მას იხვები და ბატები სასმელად და საცურაოდ იყენებენ. მიგვაჩნია, რომ ეს არანაკლელხად ქმნის ინფექციის საშიშროებას.

აღმკვრელი-ჩირქმბადი სტაფილოკოკი (*Staphylococcus aureus*).

სინგმა (Singh 1966) გამოყო სტაფილოკოკი საფრინველესა და ინკუბატორის ჰაერიდან 44.3%.

მაღალპათოგენური შტამები იწვევენ ცხოველთა და ფრინველთა სიკვდილს, ლაქტოზის და მანიტის ფერმანტაციის და ასევე ტოქსინების გამომუშავებას (ჰემოლიზინის, დერმონეკროზული ტოქსინის, ენტეროტოქსინის) გამძლეობა-სტაფილოკოკები კოკებს შორის ყველაზე გამძლენი არიან. ზოგი მათგანი 80°C-ზე 30 წუთში

კვდება. დიდხანს ინახება 5-10% მარილის ხსნარში. 1% კარბოლმუჟა კლავს 35 წთ., 5%-იანი – 5-10 წთ-ში.

სხვადასხვა იზოლატის გამძლეობა ანტიბიოტიკების მიმართ ერთნაირი არ არის. შესწავლილია *Staphylococcus aureus*-ის იზოლატების რეზისტენტობა მრავალი ე.წ. „ფრინველის ანტიბიოტიკების“ პენიცილინის, ტეტრაციკლინის, სტრეპტომიცინის და ლევომიცეტინის მიმართ.

სტაფილოკოკების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობას ვსაზღვრავდით აგარზე დიფუზიის მეთოდით, ანტიბიოტიკების ხსნარებში გაუღვნილი ქაღალდის დისკების გამოყენებით. ფინჯნების 37°C, 24 სთ თერმოსტატში ინკუბაციის შემდეგ. დისკის გარშემო წარმოქმნილი 15 მმ.-დე ნაკლებ მგრძნობიარედ სტერილური ადგილის ზომით ვმსჯელობდით მიკრობის მგრძნობელობაზე. 15-25 მმ (სტერილური ადგილი) ითვლება მგრძნობიარედ ანტიბიოტიკების მიმართ, 25-40 მმ-ზე მგრძნობიარედ. განსაკუთრებით ვსწავლობდით MRSA – ანუ მეტიცილინის მიმართ სტაფილოკოკების რეზისტენტობას.

MRSA-ს გავრცელება ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონში დამტკიცებულია მნიშვნელოვანი მერყეობით. ასე მაგალიად: თუ სამხრეთ ევროპაში MRSA-ს გამოყოფა 30%-ს აღემატება, ჩრდილოეთ ევროპაში 2%-ს, მთლიანად ოქსაცილინის მიმართ გამძლეობა აღნიშნულია ჩინეთში, სამხრეთ აზიაში, მოსკოვსა და სანკტპეტერბურგში 4.1%. ამიტომ მიღებულ შედეგებზე ერთმნიშვნელოვანი დასკვნის გაკეთება არ შეიძლება. (Moreno F, 1995).

ძირითადი პრობლემები MRS-ით გამოწვეული ინფექციების მკურნალობაში დაკავშირებულია განსაზღვრულ შესაძლებლობებთან ანტიბიოტიკების შერჩევის დროს.

ეშერიხიის, სალმონელლას, სტაფილოკოკის შტამებმა შეიძინეს რეზისტენტობა მრავალი ანტიბიოტიკის სტრეპტომიცინის,

მონომიცინის, კანამიცინის, ამპიცილინის, ლევომიცეტინის, გენტამიცინის, ტეტრაციკლინის, კარმენიცილინის მიმართ.

ფრინველთა პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით გამოწვეული ინფექციურ დაავადებათა მკურნალობისა და პროფილაქტიკის პრობლემას აქვს არა მარტო ეკონომიური, არამედ სოციალური მნიშვნელობა. ხდება ნაწლავების კოლონიზაციური რეზისტენტობის დაქვეითება ნაწლავების მიკროფლორის ტრანსლოკაციამდე ფრინველთა ორგანოებსა და ქსოვილებში. ამის საშიშროებას ადასტურებს ჯანმრთელობის მსოფლიო ორგანიზაცია, რომელიც აღიარებს ფრინველის ტოქსიკოინფექციის აფეთქების შედეგად ადამიანთა დაავადებას ისეთ ქვეყნებში, სადაც ტრადიციულად მოიხმარენ ნახევრად მოხარშულ ან უმ პროდუქტებს: კვერცხს, ხორცს და მის პროდუქტებს. დაავადების მიზეზად თვლიან ცხოველური წარმოშობის პროდუქტების დასვრას პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმებით, რამდენადაც ფრინველის ხორცი და კვერცხი წარმოადგენს პირველადი მოხმარების პროდუქტს, როგორც განვითარებულ ქვეყნებში, ასევე შედარებით ცხოვრების დაბალი დონის მქონე განვითარებად ქვეყნებში.

ევროპაში და ამერიკაში მომხმარებელი შეწუხებულია იმით, რომ ცხოველური წარმოშობის პროდუქტებში არის ნარჩენი ანტიბიოტიკები, რაც ხორცის და მისი პროდუქტების, კვერცხის და მისგან მომზადებული პროდუქტების სანიტარულ ხარისხს აქვეითებს, ამიტომ 1980-1995 წლებში შემცირდა საკვები ანტიბიოტიკების გამოყენება. შედეგად მთელი რიგი ანტიბიოტიკები ამოღებული იქნა როგორც მასტიმულირებელი საკვები დანამატი და დარჩა მხოლოდ მკვეთრად განსაზღვრული თერაპიული დანიშნულების ანტიბიოტიკები.

1997 წ. ფიდე და ამერიკა გამოსცემს კანონს საკვები პროდუქტების სანიტარული მოთხოვნილებების ამაღლების შესახებ. ევროპა კრძალავს აკროპარცინის გამოყენებას, იაპონია კრძალავს

გოგირდოგანიტრიუმის გამოყენებას, ევროპა მოითხოვს პროდუქციის მარკირებას, რომელიც მიღებულია აგენტური ტრანსფორმაციით და ეკოლოგიურად აკმაყოფილებს მეცხოველეობის პროდუქტებზე წაყენებულ მოთხოვნებს. ამერიკაში სამრეწველო მეფრინველეობის 70%-ია კამპილობაქტერიოზით დაავადებული.

მიუხედავად იმისა, რომ ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორის სასარგებლო დანიშნულება ცნობილია 100 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში, პრობიოტიკებზე სწავლება და ისტორია 25 წელს ითვლის, როდესაც ცნობილი გახდა, რომ ნაწლავის ნორმალური მიკროფლორა მონაწილეობს ნაწლავების ღორწოვანის კოლონიზაციურ რეზისტენტობაში და მნიშვნელოვან როლს ასრულებს იმ დაავადების განვითარებაში, რომელიც ასოცირდება ნაწლავების მიკრობიოცენოზის დარღვევასთან და პირობით-პათოგენური მიკროორგანიზმების ვირულენტური თვისებების გაძლიერებასთან /ნაჭყებია 1992-2003/.

ანტიბიოტიკებისაგან განსხვავებით, პრობიოტიკები ნაწლავის მიკროფლორის პოპულაციათა ნაწილის განადგურებას კი არ ახდენენ, არამედ დაკავებული არიან ნაწლავებში ბაქტერია-პრობიონტების კონკურენტუნარიანი შტამების ჩასახლებით, რომლებიც ახორციელებენ არასპეციფიკურ კონტროლს პირობით-პათოგენური მიკროფლორის რაოდენობაზე, მათი გამოძევებით ნაწლავების მიკრობიოცენოზიდან. /გაბრუაშვილი ზ., ყურაშვილი თ., 2002, Тривко А.В. 2002, Панин А.Н 2004/.

ნაწლავების ნორმალური მიკროფლორა ითვლება მნიშვნელოვან ფიზიოლოგიურ კომპონენტად, ევოლუციურად დაკავშირებულ მაკროორგანიზმთან, რომლის დადებითი მოქმედება არ შემოისაზღვრება ანტაგონისტური ეფექტით.

ფაგების მიმართ მგრძნობელობას ვსწავლობდით გრაციის მეთოდით, ნახევრად თხევად აგარში შეგვქონდა პიოფაგი 1 მლ და 1

მლ სტაფილოკოკზე საექვო გამოსაკვლევი მასალიდან მიღებული კულტურა, სინჯის ტრიალით ვახდენდით მათ შერევას და აგარის მასასთან ერთად ასეპტიკურად, ვღვრიდით სტერილურ პეტრის ფინჯნებზე თერმოსტატში, 37°C 24 სთ ინკუბაციის შემდეგ სტერილური ფოლაქის მსგავსი ნეგატიური კოლონიების გაჩენა ფაგის სტაფილოკოკის თანასახელიანობაზე მიუთითებდა.

daavadebi s kl i ni kur i ni Snebi სხვადასხვანაირია, დამოკიდებულია ფრინველის სახესა და ასაკზე, ორგანიზმის რეზისტენტობაზე და მიკრობის ვირულენტურობაზე.

ინფექციის ზოგადი სეპტოცემიური გამოვლინებისას (დიარეია, დეპრესია, კონიუნქტივიტი) ადგილი აქვს ერთი კიდურის უმეტესად, მუხლის სახსრის ანთებას ან კიდურების და ფრთების სახსრების ანთებას. ავადმყოფი ფრინველი გამხდარია, კოჭლობს, შესიებულია სახსრები, რომელიც ცხელია და მტკივნეული. (Hazariwal A.O., Sanders C., Hudson C., Hofasie S., 2002). ქრონიკული მიმდინარეობის დროს ადგილი აქვს ანგილოზებს. ზოგჯერ დაავადება მიმდინარეობს სერიოზული ბურსიტით მკერდის ძვალებზე.

ლენსინგმა (1966) აღწერა ფრინველის სტაფილოკოკოზის თავისებური გამოვლინება კლოაკის და მუცლის კანის ფლეგმანოზურ-ნეკროზული ანთების სახით. ადგილი ქონდა ძლიერ ქავილს, წებოვანი გამონადენი დაზიანებული ადგილებიდან და ფრინველი კვდებოდა სისხლდენით. იგივეს ადასტურებს მეცნიერი (Gramp K., 200) კანის ფორმის დროს ვეზიკულარულ, მოგვიანებით კრუსტოზული დერმატიტის ბიბილოსა და თეძოზე.

სტაფილოკოკური ომფალიტის დროს ანუხის ირგვლივ ადგილი აქვს ქსოვილების ანთებას, მუცლის კედლები შესიებული, მოლურჯო-წითელი, ნეკროზული კერებით აღინიშნება.

სტაფილოკოკოზი შეიძლება მიმდინარეობდეს მწვავედ (2-6 დღეში ფრინველი კვდება) ან ქრონიკულად, როდესაც დაავადება გრძელდება

2-3 კვირა ან მეტიც. ამ შემთხვევაში ფრინველები ხშირად იხოცებიან და ძლიერ ხდებიან ან გვიან გამოჯანმრთელდებიან. გამოჯანმრთელებულებს დიდხანს აღენიშებათ კიდურებზე უმტკივნეულო შესიება და კოჭლობა. სტაფილოკოკოზი გვხდება ფრინველში სპორადული ან აფეთქების სახით. ხშირად ავადდება მოზარდი. აღწერილია დაავადების აფეთქების შემთხვევები მოზრდილ ფრინველში.

paT o l o go -anat o mi ur i cvl i l ebebi

დაავადების მწვავედ მიმდინარეობის დროს აღინიშნება სხვადასხვა ხარისხში გამოხატული სეპსისი. შინაგანი ორგანოები ჰიპერემიულია, ჰიპერტროფიული და ადგილი აქვს დეგენარაციულ ცვლილებებს. ღორწოვან გარსზე ზოგჯერ აღინიშნება ხილული სისხლდენა. ნაწლავის ღორწოვან გარსზე კატარული ანთება აღინიშნება. სტაფილოკოკოზისათვის დამახასიათებელია სერიოზული და სერიოზულ-ფიბრინოზული სინოვიტი, ართრიტი, ტენდოვაგინიტი, იშვიათად რეგისტრირდება პერიტონიტი და პერიკარდიტი. დაავადების ქვემწვავე და ქრონიკული მიმდინარეობის დროს სახსრის ექსუდატი იძენს ფიბრინოზულ ან ჩირქოვან-კაზეოზურ ხასიათს. სახსრების ხრტილებში ვითარდება ოსტეომელიტი და იშვიათად კიდურების კუნთების ატროფია, ანკილოზები (Rose-Morrow R.1999).

მიუხედავად იმისა, რომ სტაფილოკოკები მიეკუთვნება ადვილად აღმოსაჩენ და ამოსაცნობ მიკროორგანიზმებს, რომლებიც არ მოითხოვენ რთულ დიაგნოსტიკურ საშუალებებს, წესებს მათ გამოსავლენად მიკრობიოლოგიურ პრაქტიკულ მუშაობაში. დღემდე ამოუცნობია და გარკვეულ სირთულეს წარმოადგენს მათ გამოწვეულ დაავადებებში სტაფილოკოკების როლი, მიუხედავად მეცნიერთა უამრავი ექსპერიმენტებისა. ერთის მხრივ, გამოსაკვლევ მასალაში სტაფილოკოკების აღმოჩენა ყოველთვის არ წარმოადგენს დამაჯერებელ საბუთს მათ ეთიოლოგიურ მნიშვნელობაზე. მეორეს

მხრივ, ითვალისწინებენ ამ მიკრობების უდიდესი ბიოლოგიური აქტიურობის სხვადასხვანაირ გამოვლინებას. მათ ფართე ასპექტით ცვალებადობას წამლების და თვით მაკროორგანიზმის ზემოქმედების დროს. საკმაოდ რთულია სტაფილოკოკის პოტენციური პათოგენობა. ბოლო მესამე მიზეზი დაკავშირებულია იმასთან, რომ სტაფილოკოკები ნორმალური მიკროფლორის წარმომადგენლები არიან პირობით პათოგენურ მიკროორგანიზმების ჯგუფებიდან და არაპათოგენურის გვერდით პათოგენური სტაფილოკოკების წარმომადგენლები ცხოვრობენ ადამიანთა, ცხოველთა და ფრინველთა ორგანიზმში განაწილებულნი არიან უთანაბროდ სხეულის სხვადასხვა ნაწილში.

თუ სტაფილოკოკის გამოყოფა ხდება დაავადებული ორგანიზმის სისხლიდან, სტერილურად მიჩნეული ღრუებიდან, ეს უმრავლეს შემთხვევაში შეიძლება დაავადების აღმძვრელად ჩაითვალოს, ხოლო სტაფილოკოკების აღმოჩენა ლორწოვანებზე ცხვირ-ხახაზე, სიფრთხილზე საჭირო დაავადების დიაგნოსტიკაში.

მიახლოებითი დიაგნოსტიკა დაფუძნებულია გრამის წესით შეღებილ პრეპარატში სტაფილოკოკის აღმოჩენაზე, მიკროსკოპული მეთოდით, პათოგენური სტაფილოკოკებს აქვს ზუსტი სფეროსებური ფორმა, განლაგებულია ყურძნის მტევნის მსგავსად. უჯრედის შიგნით მისი *ganl ageba iZi eva pasuxs stafilokokuri infeqciis* არსებობაზე. ეთიოლოგიური დიაგნოზი ეყრდნობა მხოლოდ პათოგენური სტაფილოკოკის გამოყოფას სისხლიდან ან ინფექციის ლოკალიზაციის სხვა ადგილებიდან. მხედველობაში იღებენ კლინიკო-ეპიზოტოლოგიურ და პათოლოგო-ანატომიურ თავისებურებებს, თუმცა გასათვალისწინებელია ის, რომ ართრიტი, ომფალიტი და კლოაციდი შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა მიკროორგანიზმებითაც: სტრეპტოკოკებით, პასტერელებით, ლურჯი დაჩირქების ჩხირით. მეფრინველეობის კერძო სექტორის იხვებისა და ბატების მკვდარი ლეშებიდან გამოვეყავით სტაფილოკოკის 63 ეპოზიტური შტამი.

ბიოცდაში გამოყენებული იყო 60 ემბრიონი, 40 ფრთა 3-16 დღემდე ასაკის იხვის ჭუკი, 20 თეთრი თაგვი, 5 ბოცვერი. 5 „მუშკიანი“ იხვი და 5 „პეკინის“ ჯიშის ბატი მოზრდილი 40 დღიანი, 100-ზე მეტი ცოხცალი ფრინველი სისხლის გამოსაკვლევად.

ცდები ტარდებოდა სტერილური ჭურჭლით, ყველა ასეპტიკურ და ანტისეპტიკური წესების დაცვით. მიკროსკოპული კვლევისათვის ნაცხებების შესაღებად გამოვიყენეთ გრამის, ხოლო სისხლის პრეპარატებისათვის გიმზა-რომანოვსკის მეთოდი.

ანთებადი სახსრების ღია-ჩირქოვანი ჭრილობიდან ჩირქის და ექსუდატის გამოსაკვლევად ვიყენებდით ჩისტოვიჩის ელექტიურ-დიფერენციალურ არეს (ყვითრ-მარილიან აგარს). ამ არის სადიფერენციაციო დანიშნულება განპირობებულია მარილის მაღალი კონცენტრაციით, რაზედაც სხვა მიკრობები ძნელად იზრდებიან, ხოლო ყვითრი ავლენს ლეციტინაზურ აქტიურობას, რაც წარმოადგენს სტაფილოკოკის პათოგენობის განმსაზღვრელს. სტაფილოკოკების პიგმენტისა და ჰემოლიზური აქტიურობის გამოსავლენად ვიყენებდით სისხლიან აგარს.

კოაგულაზადადებითი შტამების მანიტ-ფერმენტაციის უნარს ვსაზღვრავდით ანაერობულ პირობებში, რისთვისაც 1% მანიტის შემცველ ხოტინგერის აგარს ვასხავდით სვეტის ფორმით, გუმატებდით 0,004% ინდიკატორ ბრომთიმოლბლას საკვების არის PH-7,2 წყლის აბაზანაში ვადულებდით, გაციების შემდეგ გუმატებდით ვაზელინს, ანაერობული პირობების შესაქმნელად, მასში გამოსაკვლევ მასალას ვთესავდით ნემსივით გასწორებული ბაქტერიოლოგიური მარყუქებით, ჩხვლეტით 37°C-ზე თერმოსტატში 24 საათიანი ინკუბაციის შემდეგ ხდებოდა შედეგების შეფასება.

სტაფილოკოკებს ვზრდიდით თერმოსტატში 37°C -24 სთ-ში, სადაც ისინი იზრდებოდნენ ამობურცული კოლონიების სახით. პიგმენტის გამოსავლენად ფინჯნებს ნათესებით ვაჩერებდით ოთახის

ტემპერატურაზე (20°C) სინათლეზე. გამოსაკვლევ მასალაში უცხო მიკროფლორის მოხვედრისას, გარეგნულად კოლონიების გარჩევა შეუძლებელი იყო.

სისხლიანი აგარის გამოყენება, პიგმენტის გამოვლენის გარდა სტაფილოკოკების ჰემოლიზური აქტიურობის განსაზღვრის საშუალებას გვაძლევდა. პეტრის ფინჯნებზე სისხლიან ხ.პ.ა.-ზე სტაფილოკოკის ჰემოლიზური აქტიურობის განსაზღვრა მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული: სისხლის სახე, მისი კონცენტრაცია, მასში ანტიტოქსინების არსებობა, საკვები არის სისქე, ნახშირორჟანგის შემცველობა ატმოსფეროში, სადაც კულტივირება ხდება, ნათესის სიხშირე, უცხო მიკროფლორის არსებობა. ამიტომ ვიყენებდით სუფთა კულტურის კოლონიას, ბოცვრის სისხლს. გაზრდილი კოლონიებიდან ვსწავლობდით როგორც ჰემოლიზის უნარის მქონე ასევე არაჰემოლიზურსაც.

2-3 სთ-ში მკვეთრად გამოხატული პლაზმოკოაგულაციის შემდეგ ზოგ იზოლატს ახასიათებდა შედეგებულის გადასვლა თხევად მდგომარეობაში, ამით ვსაზღვრავდით სტაფილოკოკის ფიბრინოლიზურ აქტიურობას.

დადებით პლაზმოკოაგულაციის უნარის მქონე სტაფილოკოკებს ვთვლიდით პოტენციალურ-პათოგენურად, უარყოფით ჰემოლიზური თვისების და პიგმენტის ხასიათის მიუხედავად *St. aureus*-ის სახედ და ვახდენდით მის შემდგომ შემოწმებას ფაგოტიპიზაციით და ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობით.

ამჟამად პათოგენური მიკრობების დიფერენციალური, ელექტიურ და მიკრობთა დამაგრელებელი არეების ასორტიმენტი დიდია, მნიშვნელოვანი და ყოველდღიურად იზრდება.

მრავალი მკვლევარი ისწრაფის შექმნას მიკრობთა ბიოქიმიური თვისებების გამოსამჟღავნებელი საკვები არე პათოგენური სტაფილოკოკების საპროფიტებისაგან დიფერენცირებისათვის ჩვენ

სტაფილოკოკების ბიოქიმიური აქტიურობის შესასწავლად გამოვიყენეთ ანდრედეს ინდიკატორინი ფერადი რიგის ნახშირწყლიანი არეები.

მისაღები არ არის პირველადი კულტურების მოშენება დამაგროვებელ თხევად საკვებ არეებზე, რაც მკვლევარს გამოსაკვლევ არეში მიკრობთა რაოდენობრივი შეფასების საშუალებას არ აძლევს.

ეს განსაკუთრებით ეხება ისეთ კვლევებს, როგორიცაა სტაფილოკოკების მტარებლობის ამოცნობა, სადაც სარწმუნოდ ითვლება მხოლოდ უხვი ზრდა, ან ამ მიკრობთა ეთიოლოგიური როლის განსაზღვრა „საკვებით მოწამელის დროს“ ან გარეგნულად ანთებითი პროცესების დროს, თუ საქმე ეხება სისხლის გამოკვლევას, ან ზოგიერთ შემთხვევას, როდესაც ერთეული სტაფილოკოკების გამოვლენასაც აქვს მნიშვნელობა, მაგალითად, დეზინფექციის ხარისხის კონტროლის სტერილობაზე შემოწებისას ან ტიტრაციულ ნათესებში, ასეთ მსგავს შემთხვევებში დამაგროვებელი თხევადი საკვები არის გამოყენება სრულიად გამართლებულია.

სტაფილოკოკების პირველადი კულტურების მისაღებად გამოვიყენეთ მრავალი საკვები არე ჩვეულებრივი საკვები აგარი (pH 7,2-7,8) დამზადებული ხ.პ.ბ-ზე 2% აგარ-აგარის დამატებით, ჩვენს მიერ პირველად დამზადებული საკვები არე ლობიოსჩენჩო-პეპტონიანი ბულიონი (ლჩპბ) და ლობიოსჩენჩოპეპტონიანი აგარი, რომელზედაც სტაფილოკოკები უხვი ზრდით გამოირჩეოდნენ (ლჩპა).

გავითვალისწინეთ რა, საკვები არის დამზადებისათვის საჭირო ყველა მოთხოვნილება, გადავწყვიტეთ თანაავტორ პროფ. ზ. ქაფიაშვილთან ერთად დაგვემზადებინა ლობიოს ჩენჩოზე, ახალი საკვები არე მიკრობების მოსაშენებლად. მთავარი ის არის, რომ ლობიოს ჩენჩო უფასოა და გამოუყენებელი სხვა მიზნებისათვის, იგი დიდი რაოდენობით იყრება, ცხოველებიც ნაკლებად ეტანებიან საკვებად.

ღობიოს ჩენჩოს ზოონალიზი ჩაუტარდა ზოოვეტ აკადემიის ბიოტექნოლოგიის და ვიტამინების შემსწავლელ ლაბორატორიაში დოც. ა. ჩიხაშვილის კონსულტაციით. შესწავლილი იქნა ასევე სხვადასხვა მცენარეთა ჩაღის ქიმიური შემადგენლობა. ღობიოს ჩენჩოს და ქერის ექსტრაქტზე მოვაშენეთ პათოგენური მიკრობები.

ჩატარებული ქიმიური, ბიოლოგიური, ბაქტერიოლოგიური და მიკროსკოპული ანალიზის შედეგები გვაძლევს საფუძველს დავასკვნათ:

ჩვენს მიერ პირველად დამზადდა ღობიოს ჩენჩოზე, პათოგენურ მიკრობთა კულტივირებისათვის საჭირო ახალი საკვები არე, როგორც თხევადი, ღობიოს ჩენჩოს პეპტონიანი ნახარში, ასევე მყარი ღობიოს ჩენჩო პეპტონიანი აგარი.

ღობიოს ჩენჩოს ნახარში შეიცავს საყუათო ნივთიერებებს: პროტეინს, ცხიმებს, ნაცრის ელემენტებს, რითაც უპირატესობით გამოირჩევა ანალოგ ქერის ნიადაგისაგან.

ღობიოს ჩენჩოს ნახარშზე დამზადებული არეებით შევცვალებთ ძვირად ღირებული ხორცის წვეთზე დამზადებული არეები, რაც ეკონომიურად იაფი და ხელმისაწვდომია, ასევე მისი დამზადება მარტივი ტექნოლოგიური პროცესია.

ჩვენს მიერ დამზადებული არეები მიკრობთა ზრდა სიუხვით გამოირჩევა და არ ჩამოუვარდება ხორცის წვეთზე დამზადებულ არეებზე მიკრობთა ზრდას, რასაც დიდი მნიშვნელობა აქვს მასზე ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოსტიკაში, ზუსტი დიაგნოზის დასასმელად. მიკრობთა ბიომასა რაც მეტია, მით უფრო დიაგნოსტიკის მრავალი მეთოდის გამოყენების შესაძლებლობას იძლევა.

ღობიოს ჩენჩოს ნახარშზე დამზადებულ ნიადაგებზე მოვაშენეთ სხვადასხვა პათოგენური მიკრობი. მკვდარი იხვისა და ბატის ლეშებიდან გამოყოფილი საღმონელლა, ეშერიხია, სტაფილოკოკი, სტრეპტოკოკი და პასტერელა.

ღობიოს ჩენჩოს ნიადაგებზე გაზრდილი მიკრობების ბიოქიმიური თვისებები სტანდარტულია და შენარჩუნებულია ხორცპეპტონიან ბულიონზე და ხორცპეპტონიან აგარზე გაზრდილ მიკრობთა ბიოქიმიური თვისებების მსგავსად. მიღებულმა საფუძველი მოგვცა ნიადაგი წარგვედგინა, როგორც გამოგონება საქართველოს პატენტში, საიდანაც მიღებული გვაქვს პატენტი გამოგონებაზე /P2272. 16.11.99/.

ბიოცდაში გამოვიყენეთ 20 თეთრი თაგვი სტაფილოკოკების ამთვისებლობის შესამოწმებლად. ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დროს თაგვების დასნებოვნებას ვაღწევდით პირველადი პათმასადის დათესვით ხელოვნურ საკვებ არეებზე და თხევადი არეების 24-საათიანი პირველი გენერაციის კულტურით ვახდენდით თეთრი თაგვების დასნებოვნებას. თაგვების დასნებოვნების დროს მნიშვნელობა აქვს დასნებოვნების ადგილს, ისევე როგორც აღწერილი გვაქვს ფრინველში. ქრონიკული სტაფილოკოკოზის დროს პირველად გამოიყოფოდა ავირულენტური /უკაფსულო/ იზოლატები, კანქვეშ თაგვების დასნებოვნების დროს იგი ავირულენტური იყო თაგვებისათვის. წარმოიშვა დიდი მოცულობის აბსცესი, ხოლო კუდის ვენაში დასნებოვნებისას 24-36 საათში იწვევდა თაგვების სიკვდილს.

ბიოცდაში გამოვიყენეთ 5 საცდელი ბოცვერი 2 კგ. წონის. სტაფილოკოკის დერმონეკროზული უნარის შესამოწმებლად, კანის ნეკროზი აღინიშნა ინექციის ადგილზე 48 საათის შემდგომ.

ბოლო წლებში ქრონიკული სტაფილოკოკოზი ყველაზე მეტად არის გავრცელებული მთელ მსოფლიოში, იმდენად, რომ ფრინველში იგი დამოუკიდებელ დაავადებად ითვლება, ამის მიზეზია ის, რომ ქრონიკული სტაფილოკოკოზი (სტაფილოკოკმტარებლობა) იწვევს სტაფილოკოკოზს სუსტი ან ავიროლენტური იზოლატები, ბუნებრივი პირობები, სტაფილოკოკის ვირულენტობის დაქვეითებამ შეცვალა

სტაფილოკოკოზის კლინიკო-ეპიზოტოლოგიური მიმდინარეობა და შექმნა სიძნელეები დაავადების დროულ დიაგნოსტიკაში. ამიტომ ჩვენ მიგვაჩნია, რომ სხვა მეთოდებთან ერთად ექსპერიმენტული მეთოდის გამოყენებას უდიდესი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს. მეთოდის გამოყენებისას ნათელი მოვფინეთ ზოგიერთ საკითხს.

ქრონიკული სტაფილოკოკოზის გამომწვევის პათოგენობის და ვირულენტობის კრიტერიუმების დადგენას, საცდელი ცხოველის და ფრინველის ამთვისებლობას, ფრინველის ასაკს, დასნებოვნების გზას და რაც მთავარია ექსპერიმენტული ცხოველის ჯანმრთელობის დადგენას ცდის დაწყებამდე.

სტაფილოკოკოზის გამომწვევი *Staphylococcus aureus*-ის პათოგენური და ვირულენტური თვისებების შესწავლისათვის ქრონიკული სტაფილოკოკური ფრინველიდან /კლინიკურად საყურის შესიება, კონიუნქტივიტი, ართრიტი, ომფალიტი/ სტაფილოკოკის დამახასიათებელი თვისებების მქონე 5 შტამით დავასნებოვნეთ 120 დღიანი 5-5 ბატი და იხვი, ფრთის ქვეშა ვენაში დასნებოვნებით ცდის ბოლოს მოკვდა 4 ბატი და 3 იხვი.

დახოცილ ფრინველებს გამოხატული ჰქონდათ მწვავე სტაფილოკოკოზის (სეპსისის) დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, სეროზულ ფიბროზოზული ართრიტი და სინოვიტი, სეროზულ ფიბროზოზული პერიტონიტი და პერიკარდიტი, თირკმელში ნეკროზული ცვლილებები. შინაგანი ორგანოები ჰიპერემიული, სისხლდენა. მიღებული შედეგები საფუძველს გვაძლევს დავასკვნათ, რომ ქრონიკული სტაფილოკოკოზით დაავადებული მოზრდილი ფრინველიდან გამოყოფილი იზოლატები პათოგენობის მაღალი ხარისხით გამოირჩევიან ვენაში დასნებოვნების დროს. ეს ტესტი შეიძლება გამოყენებული იყოს სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკაში,

მოზრდილ ფრინველში, ისეთი ანატომიური ცვლილებების გამოვლინებაში, რომელიც სეპტიცემიური დაავადებისთვისაა დამახასიათებელი.

ემბრიონების დასნეობვნების დროს ადგილი ჰქონდა შეუწოვარი ყვირთის არსებობას, რომელიც იყო მოცულობაში მომატებული და გამკვრივებული, ღვიძლი ღუნე, ნაღვლის ბუშტი ნაღვლით გავსებული.

რამდენადაც სტაფილოკოკოზის ეპიზოოტოლოგიაში სტაფილოკოკების ძლიერ ვირულენტურ შტამებთან ერთად მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სუსტვირულენტური ბუნებრივი შტამები, რომლებიც ყოველთვის არ იწვევენ ფრინველის სიკვდილს, მაგრამ იწვევენ სტაფილოკოკმტარებლობას, ჩვენ საჭიროდ ჩავთვალეთ შეგვესწავლა ადრეული ასაკის ჭუკებში სტაფილოკოკმტარებლობა. ამ მიზნით გამოვიყენეთ 60 ცალი /40/ 1-3 დღემდე და (20) 16 დღემდე ასაკის ჭუკი ბიოცდაში, ექსპერიმენტული დასნეობვნებისათვის. დასასნეობვნებლად გამოვიყენეთ *Staphylococcus aureus*-ის სხვადასხვა ხარისხის ვირულენტობის 20 შტამი.

მაშასადამე, ექსპერიმენტული მეთოდით დავადგინეთ ჭუკების ამთვისებლობა სტაფილოკოკოზის მიმართ გამოჩეკვიდან პირველსავე დღეებში. ჩვენი მონაცემები მეტყველებს პირველი ასაკის ჭუკების /სტაფილოკოკმატარებლები/ როლზე სტაფილოკოკოზის ეპიზოოტოლოგიაში, რადგან ასეთი ჭუკები სუსტვირულენტური, პირობით პათოგენური სტაფილოკოკებით აბინძურებენ გარემოს.

1-3 დღის იხვის და ბატის ჭუკის დასნეობვნება ძლიერ ვირულენტური *Staphylococcus aureus*-ი იზოლატით $/10^{-6}$, 10^{-7} განზ./ შეგვიძლია გამოვიყენოთ როგორც მოდელი ბიოცდაში.

ლექტინები, მიუხედავად უდიდესი მნიშვნელობისა საქართველოში ნაკლებად არიან შესასწავლი მედიცინისა და ვეტერინარიის

სპეციალისტების მიერ. ლექტინი ძირითადად ბიოლოგებისა და ბიოქიმიკოსების უდიდეს ინტერესს წარმოადგენს.

სტაფილოკოკურ ლექტინებს შეუძლიათ იმოქმედონ ზედაპირულ ფაგოციტებთან და სხვა უჯრედებთან მაგ. ერითროციტებთან და განახორციელონ ჰემაგლუტინაცია, ასევე ნეიტროფილების პათოლოგიური მარცვლოვანება. ფრინველის სტაფილოკოკოზის მწვავე ინტოქსიკაციის დროს ამას უდიდესი სადიაგნოსტიკო მნიშვნელობა აქვს.

ვეტ-პრაქტიკაში პირველად გამოვიყენეთ ფორმოლმირის-ტატაცეტატის მიერ სტიმულირებული უჯრედების ნეიტროფილების ნიტროლურჯი ტეტრაზოლიუმის ტესტი წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) ინტოქსიკაციით მიმდინარე სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკაში. აღნიშნული დაავადების დროს ნეიტროფილები შავმარცვლოვანია ფორმოზანის შავი კრისტალების წარმოქმნის გამო. გამოკვლევები ჩატარდა მოსახლეობის მეფრინველეობის კერძო სექტორის სხვადასხვა რაიონებში (გარდაბანი, სოფ. კუმისი, თბილისი, დუშეთი, მარნეული, ახმეტა, კაჭრეთი, ფოთი, ქობულეთი) 300 იხვის და ბატიდან აღებული სისხლით. სისხლს ვიდებდით ასეპტიკურად ფრთის ქვეშა ვენიდან.

სისხლის საერთო ფორმულას ვსწავლობდით გიმზა-რომანოვსკით შედებილ პრეპარატში. ნეიტროფილების რაოდენობა დამოკიდებულია ინტოქსიკაციის ხარისხზე. ინტოქსიკაციის ადრეული ნიშანი ფაგოციტოზის დათრგუნვაა. მაშინ, როდესაც ანთებისათვის დამახასიათებელია ფაგოციტოზის გააქტიურება, ამიტომ თუ ნეიტროფილების რაოდენობა იწყებს დაქვეითებას, ეს ინტოქსიკაციის დაწყებაზე მიუთითებს. ნეიტროფილების დათვლას ვახდენდით გიმზა-

რომანოვსკის მეთოდით შეღებილ პრეპარატებში და პათოლოგიური მარცვლოვანების %-ში.

მიკროორგანიზმების ლექტინები, რომლებიც სახლობენ წვრილ ნაწლავებში (ადამიანის და ცხოველის) განსაზღვრავენ სიმბიოზურ თანაცხოვრებას მაკრო და მიკროორგანიზმებს შორის. მიკროორგანიზმების გარეშე ჩვენ ვკარგავთ „მეგობრებს“ და გზას ვუხსნით მავნე, პათოგენურ მიკროორგანიზმებს, ადამიანის და ცხოველის მიკროორგანიზმებს.

მიკროორგანიზმები სათანადოდ პასუხობენ მაკროორგანიზმების დამცველობითი ძალების შემოტევას და გამოიმუშავენ ტოქსინებს.

Staphylococcus aureus-ის, *Streptococcus pyogenes*-ის მიერ გამომუშავებული ეკზოტოქსინები მოქმედებენ მასპინძლის და უჯრედის ზედაპირზე, ენდოპლაზმური მემბრანის რეცეპტორებზე და აღწევენ უჯრედის შიგნით, არღვევენ მის სტრუქტურას, შესაბამისად იწვევს კლინიკურ სიმპტომებს და დაავადებას სტაფილოკოკოს. სტაფილოკოკური ლექტინები არის სტაფილოკოკური ტოქსინები *Staphylococcal enterotoxin B* /Swaminathanet 1995, Новицкий Е. 2004/.

ამ მიმართულებით კვლევა საშუალებას მისცემს მეცნიერებას, მომავალში მრავალუჯრედიანი ორგანიზმების ერთ მოლიანობაში ფუნქციონირების მექანიზმების ასახსნელად, ასევე შესაძლებელს გახდის იმუნური სისტემის შესწავლას ევოლუციური განვითარების სხვადასხვა ეტაპზე. ამიტომ შეიძლება ითქვას, რომ ლექტინები XX საუკუნის მეცნიერთა ერთ-ერთ აღმოჩენას წარმოადგენს გენურ ინჟინერიაში ბიოსენსორების შექმნაში, მედიცინაში და ვეტერინარიაში ინფექციურ დაავადებათა თერაპიასა და იმუნური სისტემის ბიომოდულაციის მიზნით, როგორც სამიზნე სამკურნალო ნივთიერებების გადასატანად, ფარმაკოლოგიური პასუხების გამოსათვლელად, მასპინძელ-პათოგენის ურთიერთქმედების დასადგენად (Glasunov V, Evtushenko E. 1998, ახალგაცი რ. 1999).

4.1 დასკვნები

1. საქართველოს სხვადასხვა რაიონებში (გარდაბანი, თბილისი, მარნეული, კაჭრეთი, ახმეტა, ფოთი, ქობულეთი) მოსახლეობის მეფრინველეობის კერძო სექტორში დავადგინეთ წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზი, როგორც დამოუკიდებელი დაავადება. აღვწერეთ კლინიკური ნიშნები, პათანატომიური სურათი.
2. გამოვყავით სტაფილოკოკის 63 იზოლატი, მათ შორის 30 *Staphylococcus aureus*. შევისწავლეთ კულტურალურ-მორფოლოგიური თვისებები, ბიოქიმიური აქტიურობა.
3. პირველად იქნა შედგენილი სტაფილოკოკოზის დიაგნოსტიკის ახალი სქემა.
4. პირველად დამზადდა ღობიოს ჩენჩოზე ახალი საკვები არეები სტაფილოკოკის მოსაშენებლად, რომელიც იაფი, მკვლევარისათვის ხელმისაწვდომია და მასზე მიკრობთა ნაზარდი სიუხვით არ ჩამოუვარდება ხორცზე დამზადებულ საკვებ არეებს.
5. 1-3 დღიანი ასაკის იხვის და ბატის ჭუკის დასნებოვნება ექსპერიმენტულ პირობებში ძლიერი ვირულენტური სტაფილოკოკის შტამით $/10^{-6}$, $10^{-7}/$ შეგვიძლია გამოვიყენოთ როგორც მოდელი ბიოცდაში.
6. თაგვების დასნებოვნება მკვდარი იხვიდან გამოყოფილი *Staphylococcus aureus* ვირულენტური შტამით იწვევს კანქვეშა აბსცესების წარმოქმნას, ხოლო ვენაში ან თვალის ქვეშა სინუსში დასნებოვნება თაგვების სიკვდილს 23-36 საათში.
7. სტაფილოკოკური ლექტინები, როგორც არაიმუნური ცილები, შედის ყველა ცოცხალი, მათ შორის სტაფილოკოკის უჯრედის შემადგენლობაში, ლექტინი აკონტროლებს, არეგულირებს კომპლემენტარობას იმუნოლოგიურ რეაქციებში, ფაგების არჩევით

მოქმედებს, ანტიბიოტიკების მიმართ მგრძნობელობას, ბიოქიმიურ აქტიურობას, ერითროციტების ჰემაგლუტინაციას, პლაზმოკოაგულაციას და ნეიტროფილების პათოლოგიურ მარცვლოვანებას. რაც ხსნის *Staphylococcus aureus*-ის რთულ ბუნებას და მრავალგვარი მოქმედების მექანიზმს.

8. ლექტინები ერთის მხრივ შედიან ქსოვილების და მიკროორგანიზმების შემადგენლობაში, მონაწილეობენ მათი მეტაბოლიზმის რეგულაციაში, ასევე გარემოს ზოგიერთი მავნე აგენტისაგან დაცვაში. მეორეს მხრივ, ცოცხალი ობიექტებისგან გამოყოფილი ლექტინები შეიძლება სამომავლოდ გახდნენ ძვირფასი ბიოქიმიური რეაგენტები, რომელიც ხელს შეუწყობს ექსპერიმენტული ციტოქიმიის, მოლეკულური ბიოლოგიის, მიკრობიოლოგიის, იმუნოლოგიის განვითარებას, მრავალი ინფექციური და არაინფექციური დაავადებების დიაგნოსტიკას, ფარმაკოლოგიას, ბიოტექნოლოგიას გაამდიდრებს ლექტინებზე დამზადებული სამკურნალო და დიაგნოსტიკური პრეპარატებით, ხელს შეუწყობს სიცოცხლის ხანგრძლივობას.
9. ფორმოლმირისტატაცეტატის ტეტრაზოლიუმის მასტიმულირებელი უჯრედებით (ნეიტროფილები) ნიტროლურჯის ტესტი დაეხმარება მეცნიერებს და ლაბორატორიებს, ვეტერინარ ექიმებს წყალშიმცურავი შინაური ფრინველის (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზის და სხვა ტოქსიკოინფექციების ექსპრესდიაგნოსტიკასა და პროგნოზირებაში.

4.2 პრაქტიკული წინადადებების წარმოებაში დანერგვა

1. ლობიოს ჩენჩოს ნახარშზე დამზადებულ ახალ საკვებ არეებზე (ლობიოს ჩენჩოს პეპტონიანი ნახარში, ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი აგარი) მიღებულია საქპატენტის საავტორო მოწმობა გამოგონებაზე P.2272.
2. წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) სტაფილოკოკოზზე გამოკვლევის სქემა და რეკომენდაცია მოწონებული და დამტკიცებულია საქ. ვეტდეპარტამენტის მიერ 17.09.98 წ.
3. კვლევის კულტურალური მეთოდი ახალი საკვები არეების დამზადების ტექნოლოგია დანერგილია საქ. სახელმწიფო დიაგნოსტიკისა და ეროვნული ცენტრის ლაბორატორიის ხელოვნური საკვები არეების დამამზადებელ განყოფილებაში. დანერგვის ოქმი №1, 20.04.99 წ.

4.3 საავტორო მოწმობა გამოგონებაზე

პათოგენურ მიკრობთა კულტივირებისათვის ლობიოს ჩენჩოს ნახარშზე ხელოვნური საკვები არეების (ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი ნახარში, ლობიოს ჩენჩო პეპტონიანი აგარი) დამზადების ტექნოლოგიის გამოგონებისათვის მიღებულია საქართველოს ინტელექტუალური საკუთრების ეროვნული ცენტრი „საქპატენტიდან“ პატენტი გამოგონებაზე P. 2272, რომელიც ძალაშია 1999 წლის 16 ნოემბრიდან (თანავტორი პროფ. ზ. ქაფიაშვილი).

5. გამოყენებული ლიტერატურის სია

1. ახალკაცი რ.გ. – თავის ტვინის იზოლირებული უჯრედული ბირთვების N – აცეტილ D გლუკოზან სპეციფიკური ლექტინის და გლიკონიუგატების ბიოქიმიური დახასიათება, ავტორეფერატი ბიოლ. მეცნ. დოქტორის ხარისხის მოსაპოვებლად. 1999.
2. აბრამიშვილი ი. – კოდექსი ალიმენტარიუსი კომისია და სოფლის მეურნეობისა და სურსათის სსო და ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის (ჯ.მ.ო.) ერთობლივი სასურსათო სტანდარტების პროგრამა. გამოშ. FAO and WHO 2001. თარგმ. 2004. გვ. 33-39.
3. ბერიანიძე ე., ქაფიაშვილი ზ. – ფრინველის ხორცის გამოკვლევა სტაფილოკოკზე. საქ. ზოოვეტ. უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, თბილისი 2004, ტომი LXII, გვ. 329.
4. გაბრუაშვილი ზ., ყურაშვილი თ. – პრობიოტიკ G-ს ეფექტურობა ფრინველის კუჭ-ნაწლავის დაავადების საწინააღმდეგოდ. ზოოვეტაკადემიის 70 და პროფ. დ. აგლაძის დაბადების 100 წლისადმი მიძღვნილი სამეცნ. შრომითი კრებული 2002. ტომი LX, გვ. 130.
5. კაპანაძე მ., ნაჭყებია ქ., ბერაია დ. – M-17 შტამის ანტაგონისტური მოქმედება სტაფილოკოკებზე. საქართველოს ზოოვეტუნივერსიტეტი, სამეც. შრომათა კრებული, თბილისი ტ. LXI 2003. გვ. 228-232.
6. კაპანაძე მ. – ეშერიხიების ბიოლოგიურ თვისებათა ცვლილებების შესწავლა კლოსტრიდიებთან და სტაფილოკოკებთან ასოცირებულ კულტივირებისას. ვეტ. მეცნ. კანდ. სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. ავტორეფერატი 2004.

7. მახათაძე თ. – მიკრობიოლოგიური კრიტერიუმების შექმნისა და გამოყენების პროგრამები სურსათისათვის. FAO and WHO, Rome, 2001. თარგმნილი 2004, თბილისი გამოცემა 2. გვ. 57-67.
8. ნათიძე მ., ჟღენტი მ. – მწყერებიდან გამოყოფილი სტაფილოკოკების ფაგო და ანტიბიოტიკომგრძნობელობის შესწავლა. ზოოვეტუნიკურსიტეტის შრომათა კრებული, ტომი LXIII. თბილისი 2004, გვ.274.
9. ნათიძე გ.გ. – საღმონელოზური სადიაგნოსტიკო, სამკურნალო-პროფილაქტიკური ბაქტერიოფაგის სელექციის, დამზადების და გამოყენების ბიოტექნოლოგიური საფუძვლები. ავტორეფერატი სადოქტ. დისერტაციის. თბილისი 1999.
10. რიგვაგა ს.ა. – ერთროციტული დიაგნოსტიკუმების და ანტისტაფილოკოკური ჰეტეროგენული და სამკურნალო შრატის პრეპარატების მიღების სამეცნიერო და საწარმოო საფუძვლების შემუშავება. ავტორეფერატი ბიოლ. მეცნ. დოქტ. სამეცნ. ხარისხის მოს. თბილისი 1999.
11. ქაფიაშვილი ზ., ბერიანიძე ე. – ფრინველის სტაფილოკოკოზი ადამიანისთვისაც საშიშია. თბილისი, ჟ. „ვეტერინარია“ 2000, №4-5. გვ. 29.
12. ქაფიაშვილი ზ., ბერიანიძე ე. – ფრინველის სტრეპტოკოკოზი. ზოოვეტაკადემიის 70 და აგლაძის დაბადებიდან 100 წლისადმი მიძღვნილ შრ. კრებ. 2002. ტომი LX, ნაწ. II, გვ. 185.
13. ქაფიაშვილი ზ. – წყალშიმცურავი შინაური ფრინველების (იხვი, ბატი) უმთავრეს ინფექციურ დაავადებათა ექსპრესდიაგნოსტიკის მეთოდები. ავტორეფერატი, ვეტ. მეცნ. დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. 2002, გვ. 39.

14. ქელბაქიანი მ., კირვალიძე მ. – მეფრინველეობის განვითარების პერსპექტივები საბაზრო ეკონომიკის პირობებში, მუხრანის მეფრინველეობის ინდივიდუალურ საწარმო „განთიადში“. საქ. ზოოვეტ. უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, ტომი LXI, 2003, გვ. 127.
15. ქორჩილავა კ. – სისხლის გამოკვლევის მეთოდები. წიგნიდან „კლინიკური დიაგნოსტიკა“, თბილისი „განათლება“ 1998, გვ. 406-413.
16. ყამარაული ი., ნაჭყებია ჯ. – სანიტარული ტესტ-მიკრობების ანტიბიოტიკებისადმი მგრძნობელობის შესწავლა. პროფ. ნ. გოცირიძის დაბად. 90 წლისთავისადმი მიძღვნილი საქ. ზოოვეტ. უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, თბილისი 2003, ტომი LXI, გვ. 249.
17. ხარაზიშვილი ლ. – ხბოს თავის ტვინის ციტოზოლისა და ბირთვის ლექტინების ფიზიკურ-ქიმიური დახასიათება. ავტორეფერატი ბიოლოგიის მეცნ. კანდ. სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად. თბილისი 2001, გვ. 17.
18. ჯიქია ლ. – პელიონიონის ლაზერის სხივებით დამუშავების გავლენა მუშკიანი იხვის კვერცხის ინკუბაციის შედეგებზე, ინტენსივობასა და ზრდა-განვითარებაზე. ზოოვ. უნივერსიტეტის შრომათა კრებული, ტომი LXI, 2003, გვ. 97.
19. Байрамов Ш., Габисония Т. – Фагочувствительность множественно-резистентных штаммов, *S.aureus*, *S.agalacticae* и *S.pyogenes* выделенных при маститах у коров. Сборник н/т. посвящ. 90-летию со дня рожд. проф. Гоциридзе Н. Груз. ЗВУ 2003, Т. LXI. 193 ст.
20. Бараташвили Ю., Турманаули М. – Результаты культивирования стрептококков и стафилококков на питательной среде, приготовленной из

- ячменного отвара. Меж. Гос. Сборник н/трудов Груз. зоовет института, Тбилиси, Том II, 105 ст.
21. Бахтин Д.И. – Выращивание и откорм мускусных уток. Обзорная информация, Москва 1991. Стр. 27
 22. Баирамов И., Ткемаладзе И. – Факторы патогенности бактерии рода *staphylococcus*. Сборник Н/Т посвященных 70-летию академии и 100 летию со дня рождения проф. Д. Агладзе Гру. З.В.А. 2002. Т.LX
 23. Байрамов Ш. Габисония Т. – Фагочувствительность множественнорезистентных штаммов *Staphylococcus aureus* и *S. pyogenes* выделенных при маститах у коров. Сборник н/т посвящ. 90-летию со дня рождения проф. Гоциридзе Н. Груз. ЗВУ. 2003. Т. LXI. 193 стр.
 24. Берианидзе Э., Капиашвили З. – Стафилококки-гноеродныекокки, Тбилиси, Ж. «Интеллект» 2002, 2(13). 218 стр.
 25. Бондаренко Г. – Разведение мускусных уток и их гибридов. Птицеводство №4, стр.30-31. 1990.
 26. Бейжинг С. – Проблемы распространения различных болезней с/х птицы. Организация профилактических мероприятий в птицеводств Китая. Птицеводств 11.91. стр.8.
 27. Волобуева Л.М. – биологическая характеристика и имуносупресивное свойства стафилококков возбудителей пиодермии. Автореф. дис. канд. мед. наук. Харьков 2000, 20 стр.
 28. Диагностики стафилококковых инфекции и экологические аспекты их возбудителей. Дис. канд. мед. наук НИИ военной медицин, 1999.
 29. Вихт Р.А. – Совершенствование производство утят и мясо мускусн уток. Автореф. дис. к.с/х наук, Тарту 1989. 24 стр.

30. Вихт Р.А. – Мясные качества утят-бройлеров мускусных уток различных популяций. Научно-произв. опыт в птицеводстве 1987 №3. стр.3-6.
31. Вербицкий В. – Если выбирать – мускусную. Животноводств. 1990 №2. стр. 22-23.
32. Веремешенко Р. – Выведение нежирных уток. птицеводство 1987 №2.
33. Габисония Т. и др. – Распространение R – плазмид в штаммах стафилококков выделенных при эндометритах. Сборник н/тр. посвящен. 90-лет. со дня рождения проф Гоциридзе, Груз. Гос. ЗВУ. Тбилиси 2003, Том LXI, стр. 209.
34. Гиоргадзе И., Рагвава С., Натидзе Т. – Изучение возможности снижения аНАфилактогенной активности антистафилококкового гетерогенного иммуноглобулина. Меж. гос. сборник научных трудов. Груз. зооветинститут. Тбилиси 1997, том II, стр. 47.
35. Гусев А., Чурукба Т. – Снижение микробиой обсеменности на тушках птицы. Ветеринария 1997 №10.
36. Гусев А., Козак С. – Удлинение сроков хранения пищевых продуктов. Мат. труды конф. Всероссийский научно-исследовательский институт птицеперерабатывающий промышленности, 1997, стр. 35.
37. Данинченко М., Кукулин Г., Фнинченко М. – Криогеника и медицина. Точка соприкосновения. Электрония и Наука, Технология. Бизнес №2, 2001.
38. Капиашвили З. – Мускусные утки устойчивы к холере. Ж. Птицеводство. М.2000 №6, стр. 39.
39. Капиашвили З. – Исследование тушек уток и гусей на загрязненность микробами. Ж. «Интеллект», 2001 2(10), 159 стр.
40. Князев В. Инфекционные болезни уток. г. Владимир. 1998, 54-60 стр.

41. Клер К., Шмитт – Бактериальные токсины: друзья или враги? Болезни и возбудители «Юмах» 2000, том 2, №1. 14 стр.
42. Кондрашова З.И., Голиков В.Ф. – Пиогенные кокки. СБ/Т Уральской Гос. медицинская акад. Екатеринбург 1999. стр. 17-20.
43. Курашвили Т., Пастереллез. – Птиц в промышленном птицеводств. (Арм. СХИ) Тезиси докл. конф. посв. 70 летию Факуль. вет. медицины 1998, стр. 31, 32.
44. Львов Д.К. – Проблема и непредсказуемых инфекции. II Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1997 №5. стр 104-105.
45. Лукащенко В.И. – Технологические параметры выращивания на сетчатых полах мускусных утят на мясо. Автореф. на соиск. учен. ст. канд. сель хоз. наук. загорск. 1991, стр. 2-3.
46. Лупиен Р. – «Анализ опасного фактора» - Системы обеспечения качество безопасности птицы учебное руководство по пищевой гигиене и системе критических контрольных точек при анализе опасного фактора (насср). Рим, 2003.
47. Мановкин Н.А. – Влияние микроклимата в птичинох естествеиную резистеитность и реактивность организма утят броилеров. Современ. средства и методы борьбы с заразными болезнями с.х. птиц. 1988. стр. 139-146.
48. Маркарян Марчал, (Станция Русе) Йордан Костадинов, София Атанас Павлов Руссе. Румяна Ценкова Руссе. – Применение компьютерной техники в ветеринарной диагностике. Международный агропромышлен. Ж. 4/9, 1990, стр. 128-132.

49. Макарадзе Л. Меньшиков В.В., Делекорская Л.Н., Золотницкая Р.П. – Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник М. Медицина 1987, 368 стр.
50. Мешкова – Роководство по иммунопрофилактике для врачей – Иммунологические механизмы противoinфекционной защиты. 2002. Ж. «Антибиотики» ст. 315-117.
51. Миронов А.Ф. – Основы клинической микробиологии и иммунологии. М. из-во ММА им. Сеченова И.М., 1997, 143 стр.
52. Миронов А.Ю., Воробьев А.А. – Патогенез кокки (учебное пособие). М. 2000, 15, 19 стр.
53. Начкебия Д., Начкебия Е., и др. – Передача некротоксигенных свойств от стафилококков к ешерихият. Тезисы международной конференции, Ереван, 1998. стр. 30-31.
54. Николенько В.П. Высокоэффективное антисептическое средство бактерицид для птицеводство. З.А.О. УРАЛБИОВЕТ. 2004.
55. Нобл У.К. – Микробиология кожи человека. М. Медицина, 1986. стр. 496.
56. Новицкий Е. – Способ получения лектина из растительного Сыря. Бизнес Напрвление. «АФК Система» Новости корпорации корпоративный журнал.
57. Одина Л.А. – Некоторые вопросы стафилококкоз и кур в птнчеводческих хозяйствах. Птицеводств. 11/9 стр. 17.
58. Онишук Ф., Сажиев В., Таймасуков А. Лозевал новый лечебный препарат. Москва 1999, Ж. Птицеводство 1999. №1, 27 стр.
59. Паникар И., Сумский СХИ. – Профилактика инфекционных болезней уток. Ж. Птицеводство 9. 1991, стр. 19.

60. Павлова И., Шуваева О. – Изучение действия над уксусной кислоты на структуру кишечной палочки и золотистого стафилококка. Проблемы вет. санитарии, Тр. Вни и ВС. М. 1997, №10.
61. Павлова Н.В. – Применение Миримиксина и антибиотиков при стафилококковой раневой инфекции. Автор. дисс. Микробиологии и иммунологии им. И.И. Мечникова. Х. 2000 – 16с. укр.
62. Перец Л. – Значение нормальной микрофлоры для организма человека. М. Медгиз. 1995, 435 стр.
63. Потапов М. Что такое лектины, их роль в живых организмах. М.Ж. Медиком №4, 2004. стр. 47.
64. Рахманов Л.К. – Мясная продуктивность и качество мяса мускусных уток и мюлардов при выращивании в условиях жаркого климата Узбекистана. Автор. Дисс. на соискание ученой степени кандидата сельскохозяйств. наук. Загорск, 1988, стр. 1-2.
65. Смирнова А.М. – Вопросы иммунологии и микробиологии стафилококковых и стрептококковых инфекции. Сб. Н. тр. С.П. 1991, 64 р. Санкт-Петербург.
66. Савицкий В. – Особенности работы с мускусными утками. Птицеводство 1989, №3. стр.16-19.
67. Семенихина В.Ф., Рожкова И.В. – Сухие питательные среды для микробиологического контроля. Ж. Молочная промышленность 3. 1999. стр. 14-15.
68. Сидоренко С.В. – Метициллинрезистентные стафилококки. Антибиотики и Химиотерапия. М. 1995, №1-12. стр. 57-67.
69. Сидоренко С.В., Резва С.П. – Результаты многоцентрового исследования чувствительности стафилококков к антибиотикам в Москве и Санкт-

- петербурге. Антибиотики и химиотерапия, М. 1998. №7, стр. 15-25. Ж. «Мир Науки и Культуры». М. 2004. 4. стр. 12-54.
70. Сихарулидзе Н.Н. – Эпизоотологические особенности Стафилококкоза кур в ТССР. IV респуб. Н/конф. молодых ученых и специалистов в области животноводства ветеринарии. Груз. ЗВУИИ 1989, стр. 136.
71. Степаншин Ю.Г., Манзенюк И., Светоч Э.А., Гусев В., Романенко Э.К., Душук Р., Казаков В.Н. – II сб. И.т. Всерос. Гос. НИИ контроля, стандартизации и сертификации вет. препаратов. 1995 Т. 57. стр. 126-131.
72. Тропко Л.В. – Сравнения эффективности биоспорину с действием других пробиотиков в комплексном лечении больных на неспецифичный язвенной колит. Автор. дис. канд. биол. наук. 2002, Украин. 18 стр.
73. Титов А.И., Романова А.А., Данилова Г.М., Бровко Л.Ю. и др. – Биологический метод определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам. Лаб. дело. 1990. 10 стр. 61.
74. Чумакова Р.В., Корчагин Р.В. и др. – Полная энциклопедия народной медицины. том 1. Москва, «Олмапрес» 1998.
75. Чумакова Р.В., Корчагин Р.В. - Полная энциклопедия народной медицины. том 2. Москва, «Олмапрес» 1998.
76. Auora S, Lindgren P-E, Biochemical properties of a novel metalloprotease from *Staphylococcus huicus* subsp. *huicus* involved in extracellular lipase processing. J. Bacterol. Götz F. 1994. 176: 3218-23
77. Barber M. Methicillin-resistant staphylococci. Clin Pathol 1961. 14: стр. 385-393.

78. Beck W., Berger-bachi B., Kayzer F.H. Additional DNA in nethicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and molecular cloning of mec-specific DNA. *Ibid* 1986; 165: 373-378.
79. Belogitsevana N., Molchonova V., et al. Actetyl-glucosamine-specific lectin from the ascidian *Didemnum teinananum*. *Biochim. Biophys Acta*. Vol 1380, 249-256, 1998.
80. Betley MJ, Borst DW, Regassa LB. Staphylococcal enterotoxins, toxic shock syndrome toxin and streptococcal pyrogenic exotoxins: a comparative study of their molecular biology. *chem Immunol*.
81. Bhakdi S, Bayley H, Valeva A, Walev I, Walker U, et al. Staphylococcal alpha-toxin, streptolysin-O and *Escherichia coli* hemolysin: prototypes of pore-forming bacterial cytolisins. *Arch Microbiol* 1996; 165: 73-9
82. Bhakdi S, Tranum Jensen J. Alpha-toxin of *Staphylococcus aureus*. *Microbiol Rev* 1991; 55: 733-51.
83. Bohach GA, Stauffacher CV, Ofiendorf DH, Chi YI, Vath GM, Schlievert PM. The staphylococcal and streptococcal pyrogenic toxin family. In: Singh BR, Tu AT, editors. *Natural Toxins II*. New York: Plenum Press 1996; 131-54.
84. Buch K., Jacoby G.A., Medeiros A. A functional classification scheme for beta-lactamases and its correlation with molecular structure. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39:8: 1211-1233.
85. Bush K, Jacopu G.a. A functional classification scheme for infect Dis 1995. 27.6: 563-568.
86. Celis E. T helper cells and autoantibodies in autoimmune disease. *the Immunologist* 1, 126-130, 1993.

87. Centres for Disease Control. Issues in healthcare settings: laboratory detection of oxacillin/methicillin – resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). 2000. <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/Lab/factsheet/mrsa.htm> Last accessed 28 October 2001.
88. Cercenado E., Garcialeoni M. Emergence of teicoplanin – resistant coagulase negative *Staphylococcus Aureus* in 1988-1993. *Antimicrob Chemthev* 1996; 37:2: 243-251.
89. Cercenado E., Garcialeoni M.E., Diaz M.D. et al. Emergence of teocoplanin-resistant coagulase negative *Staphylococci*. *J Clin Microbiol* 1996; 34: 1765-1768.
90. Coprean D., Ciurgea R., Miclev, Effect of urea in fooder on some parameters of cakbohydrate metabolism in duks Rew roum *Biol. Ser. Biol anim.* 1987; 32: 1:53-56.
91. Courvalin P. Transfer of antibiotic resistance genes between grampositive and gramnegative bacteria. *Ibid* 1994; 38: 1447-1451.
92. Cramp K.M. and Harrison M.A. Isolation and Characterization of potential Microbial Competitors of Foodborne Pathogens for Use on Fresh and Minimally – Processed Product (2000).
93. Crewal L.S., Foellmer H.C., Grewal K.D., Xu J., Hardardottiv F., Baron J.L., Janeway C.A., Flavell R.A. Requirement of CDVO ligand in costimulation induction, Tcell activation and experimental allergic encephalomyelitis. *Science* 1996, 273: 1864-1867.
94. D’Mello J.P.F. and Macdonald A.M.C. 1998. Fungal toxins as disease elicitors. In J.kose, ed. *Environmental toxicology: current developments*, pp 253-289. Amsterdam, the Netherlands, Gordon and Breach Science Publishevs.
95. Del Grosso M., Caprioli A., Chinzari P., Fontana M.C., Pezzotti G., Manfrin A., di Giannatale E., Goffredo E. & Pantosti A. Detection and characterization of

- vancomycin-resistant enterococci in farm animal and raw meat products in Italy. Microbial Drug Resistance-Mechanisms Epidemiology and disease, 6:313-318. 2000.
96. Dewit D.A. Housing in hot climates. Ducks thrive under good circumstances Poultry 1987. 3, 2: 36-39.
 97. Dhand N.K., Josh D.V. and Jand S.K. 1998 Fungal contaminants of dairy feed and their toxigenicity. Indian Journal of Animal Sciences, 68: 1095-1096. 1998
 98. Dodd, R.B., K. Drickamer – Lectin-Like proteins in model organisms: implications for evolution of carbohydrate-binding activity, Glycobiol. 2001, #5. 71-78p.
 99. Edmond M.B., Ober J.F., Dawson J.D., Wienbaum D.L. & Wenzel R.P. Vancomycin-resistant enterococcal bacteraemia: natural history and attributable mortality. Clinical Infectious Diseases, 23:1234-1239. 1996.
 100. Etto L. Staphylococcus infections in Broiler Breeds Avia Tech Technical information for broiler industry. Veterinari medicina Volum. 1.2004, 315.
 101. Flatau G., Lemichez E., Gauthier M., Chardin P., Paris S., Fiorentini C., et al. Toxin-induced activation of the G protein p21 Rho by deamidation of glutamine. Nature 1997; 387: 729-33.
 102. Food and Agriculture organization of the United Nations World Watch list for domestic animal diversity 3rd editor. ROME, October 2000.
 103. Food and Agriculture organization of the United Nations. The goose belongs to the genus Anser, subfamily Anserinae Family Anatidae. The genus Anser Comprises 10 Species. Rome, October 2000.
 104. Frasier ME, Chernaia MM, Kozlov YV., James MNG. Crystal structure of the holotoxin from shigella dysenteriae at 2.5 Å resolution. Nature Structural Biol 1994; 1: 59-64.

105. Fvavold B.P., Sloan – Lancaster J.S., Wilson K.J., Rothpard J.B., Allen PM. Specific Tcell recognition of minimally nomologous peptides: evidence for multiple endogenous ligands. *Immunity* 1995, 2:655-663.
106. Gabisonia T., Plasmides Distribution in flavobacterium hospital strains intergoventmental Scintific corrected works vol “Tbilisi” 1997. p. 21-22.
107. Gassner B. & Wuethrich A. Pharmacokinetic and toxicological aspects of the medication of beef-type calves with an oral formulation of chloramphenicol palmitate. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 17:279-283. 1994.
108. Ghetie MA., GhetieV., Vitetta ES. Immunotoxins for the treatment of B-cell lymphomas. *Mol Med* 1997; 3: 420-7.
109. Halpern JL, Neale EA. Neurospecific binding, internalization and retrograde axonal transport. *Curr Top. Microbiol Immunol* 1995; 195: 21-41.
110. Hamilton-Miller J.M., Ramsay J. Stability of cephaloridine and cephalothin to Staphylococcal penicillinase. *J Gen Micribiol* 1967; 49: 491-501.
111. Hanaki H., Akagi H., Masaru Y. et al. TOC-39, a novel parenteral broad spectrum cephalosporin with excellent activity against methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 5: 1120-1126.
112. Harrington DJ. Bacterial collagenases and collagenderading enzymes and their potential role in human disease. *Infect Immun* 1996; 64: 1885-91.
113. Hartman B.M., Tomasz A. Low-affinity penicillin binding protein associated with beta-lactam resistance in Staphylococcus aureus. *J Bacteriol* 1984; 158: 513-516.

114. Hazariwala A., Sanders Q., Hudson C.K., Hofacre C., Thayer S.G. and Maurer J.J. Distribution of Staphylococcal Enterotoxin Gene Among Staphylococcus aureus Isolates from Poultry and Humans with Invasive Staphylococcal.
115. Heritage J, Ransome N., Chambers P.A. & Wilcox M.H. A comparison of culture and PCR to determine the prevalence of ampicillin-resistant bacteria in the faecal flora of general practice patients. Journal of Antimicrobial Chemotherapy, 48: 287-289. 2001.
116. Horiguchi Y., Inoue N., Masuda M., Kashimoto T., Katahira J., Sugimoto N., et al. Bordetella bronchiseptica dermonecrotizing toxin induces reorganization of actin stress fibers through deamidation of Gln-63 of the GTP-binding protein Rho. Proc Natl Acad Sci USA 1997; 94: 11623-6.
117. House of Lords Select Committee Report. Resistance to antibiotics and other antimicrobial agents. HMSO, London 1998.
118. Huang Y.W., Chu H.Y. and Harrison M.A. Antimicrobial Effect of Honey in Hydrated Batter Mix (1999).
119. Jacobson K, Jonsson H, Lindmark H, Guss B, Lindberg M, Frykberg L, Shotgun phage display mapping of two streptococcal cell-surface proteins. 1997. Microb. Res. 152:121-8.
120. Jacobsson K, Frykberg L. Cloning of ligand-binding domains of bacterial receptors by phage display. 1995. Biotechniques 18:878-85.
121. Jeavons M.P. "Celbelin"-resistant Staphylococci. Br med J. 1961; 1: 124-125.
122. Jeffery J.S., Kirk J.H., Atwill ER. and Cullor J.S. 1998. Prevalence of selected microbial pathogens in processed poultry waste used as dairy cattle feed poultry Science, 77: 808-811.

123. Johnson J., Honea N., Van de Weghe M. et al. Emerging vancomycin resistant in Staphylococci detected by MicroScan. Dred overnight panels. 36th ICAAC. New Orleans, Louisiana 1996; Abstr LB14.
124. Joint Expert Advisory Committee on Antibiotic Resistance. Report of the Joint Expert Advisory Committee on Antibiotic Resistance (JETACAR) on the use of antibiotics in food producing animals: antibiotic resistant bacteria in animals and humans, 2001.
125. Jonsson H, Burtsoff-Asp C, Guss B. Streptococcal protein MAG – a protein with broad albumin-binding specificity. 1995. Biochim. Biophys. Acta 1249:65-71.
126. Jonsson H, Lindmark H, Guss B, A Protein G related cell surface protein in *Streptococcus zooepidemicus*. 1995. Infect. Immun. 63:2968-75.
127. Jönsson K. Fibronectin-binding proteins of *Staphylococcus aureus*. PhD thesis. Swedish Univ. Agric. Sci., Dept of Microbiology, Report 52. Uppsala, Sweden. 1992.
128. Joseph M., Mulotte M. “Genus Staphylococcus” SUN at Buffalo School of Medicine and Biomedical Sciences. Food Safety information office Program Planning Documents. Page 9 of 2004.
129. Kapiashvili Z., Berianidze E., New Nutrient Medium Bulletin of TRI Georgian Academy of Sciences. Tbilisi 2001, 372 p.
130. Kapiashvili Zaira Gross pathogenetics of *P. multocida* in Different Species of poultry and Laboratory Animals “INTELECT” 2001, 2(10) 163 p.
131. Kessler KR., Benecke R. Botulinum toxin: from poison to remedy. Neurotoxicology 1997; 18: 761-70.
132. Khachatourians G. Agricultural use of antibiotics and the evolution and transfer of antibiotic resistant bacteria. Canadian Medical Association Journal, 159:1129-1136. 1998.

133. Klimek J.J., Marsik F.J., Barlet R.C. et al. Clinical, epidemiologic, and bacteriologic observations of an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in large community hospital. *Am J Med* 1976; 61:340-345.
134. Kogut H., Genovese K.Y. Effect of induced molting on heterophil function in white leghorn. *Avian Diseases* 1999; 43p 538-548.
135. Kraulis PJ. Molscript: A program to produce both detailed and schematic plots of protein structures. *J. Applied Crystallography* 1991; 24: 946-50.
136. Kurashvili T.K. Birds Pasteurellosis in Poultry Industry. Armenian Agricultural Institute 1998. Report of the Conference to the 70 th anniversary of Veterinary Medicine pp 31-32.
137. La Casse EC., Saleh MT., Patterson B., Minden MD., Gariepy J. Shiga-like toxin purges human lymphoma from bone marrow of severe combined immunodeficient mice. *Blood* 1996; 88: 1551-67.
138. Lacey R.W. Antibiotic resistance in *Staphylococcus aureus* and streptococci. *Br Med Bull* 1984; 40: 77-83.
139. Leclerc R., Courvalin P. Bacterial resistance to macrolide, lincosamide and streptogramin antibiotics by target modification. *Antimicrob Agents Chemother* 1991; 35: 1267-1272.
140. Lee PK., Schlievert PM. Molecular genetics of pyrogenic exotoxin "superantigens" of Group A Streptococci and *Staphylococcus*. *Curr Top Microbiol Immunol* 1991; 174: 1-19.
141. Lesieur C., Vecsey Semjen B., Abrami L., Fivaz M. Gisouvan der Good F. Membrane insertion: the strategies of toxins. *Mol Membr Biol* 1997; 14: 45-64.
142. Lindmark H, Jacobsson K, Frykberg L, Guss B, Fibronectin-binding protein of *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus*. 1996, *Infect. Immun.* 64:3993-9.

187. Lottenberg R., Minning-Wenz D., Boyle MD. Capturing host plasmin (ogen): a common mechanism for invasive pathogens? Trends Microbiol 1994; 2: 20-4.
143. Mainardi J.L., Shlaes D.M., Goering R.V. et al. Decreased teicoplanin susceptibility of methicillin resistant strains of *Staphylococcus aureus*. J Inf Dis 1995; 171: 6: 1646-1650.
144. Mamo W, Jonsson P, Flock J-I, Lindberg M, Müller H-P, Wadström T, Nelsson L. Vaccination against *Staphylococcus aureus* mastitis: immunological response of mice vaccinated with fibronectin-binding protein FnBP-A to challenge with *S. aureus*. 1994. Vaccine 12:998-92.
145. Mamo W, Jonsson P, Müller H-P. Opsonization of *Staphylococcus aureus* with a fibronectin-binding protein antiserum reduces virulence in mice. 1995. Microbial Pathogen. 19:49-55.
146. Manaki H., Masaru Y et al TOC-39, a novel parenteral broad Spectrum cephalosporin with excellent activity against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* Antimicrob Agents chemother 1995, 39:5:1120-1126.
147. McGavin MJ, Gurusiddappa S, Lindgren P-E, Lindberg M, Raucci G, Höök M. Fibronectin receptors from *Streptococcus dysgalactiae* and *Staphylococcus aureus*; Involvement of conserved residues in ligand binding. 1993. J. Biol. Chem. 268: 23946-53.
148. Medina-Bolivar F., Wright R., Funk V. A non-toxic Lectin For antigen Delivery of plant-based mucosal vaccines. Vaccine 2003, 21, #9-10. 997-1005 p.
149. Mello and Macdonald – Contaminants and toxins in animal feeds. Lectins Assessing quality and Safety of animal Feeds, W-160, 2004.
150. Mikheyskaya L., Evtushenko E., Ovodova R., Belogortseva N., Ovodon Y. Isolation and characterization of a new galactose-specific lectin from the sea worm *Chaetopterus variopedatus*. Carbohydr Res. 275: 193-200. 1995.

151. Moreno F., Crisp C., Jorgensen J.H., Patterson J.E. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* as a community organism. *Clinical Infectious Diseases* 1995; 21:5: 1308-1312.
152. Müller H-P, Rantamäki LK. Binding of native α_2 -macroglobulin to human group G streptococci, infect. Immun. 1995. 63: 2833-39.
153. Nair GB., Takeda Y. The heat stable enterotoxins. *Microb Pathog* 1998; 24: 123-31.
154. National Institutes of Health. The Jordan report: accelerated development of vaccines. 1998.
155. Neer EJ. Heterotrimeric G proteins: organizers of transmembrane signals. *Cell* 1995; 80: 249-57.
156. Neumeister B., Kastner S., Conrad S. et al. Characterization of coagulase-negative *Staphylococci* causing nosocomial infections in preterm infants. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14: 10: 856-863.
157. Nilsson M, Frukberg L, Flock J-I, Pei L, Lindberg M, Guss B. A Fibrinogen-Binding Protein of *Staphylococcus epidermidis*. 1998. *Infect. Immun.* 66:2666-73.
158. Nilsson M. Fibrinogen –and von Willebrand Factor-binding Proteins in *Staphylococci*. PhD thesis. Swedish Univ. 2001. Agric. Sci., Dept of Microbiol., report 265, Uppsala, Sweden. ISSN: 1401-6249.
159. Nisbet D.J., Anderson R.C. Modifying the Survivability of *Staph. Aureus* in the chicken cecae using an anaerobic continuous culture of chicken cecal bacteria. *Microbial Ecology in Health and Disease*. 2000.V.12. p.42-43.
160. Noble W.C. Antibiotic resistance in the staphylococci. *Science Progress*, 80:5-20. 1997.

161. Nucifora J., Chut L., Misra T., Silver S. Cadmium resistance from *Staphylococcus aureus* plasmid pJ cad A gene results from a cadmium-efflux ATP. *Pase University of Lionis Colleg Medicine* 12.600680.
162. Papageorgiou AC., Acharya KR. Superantigens as immunomodulators: recent structural insights *Structure* 1997; 5: 991-6.
163. Parker C.T., Cuad-Petter J. The effect of O-antigen chain on the pathogenesis of serovar Enteritidis infection in chickens. Meeting of the Southeastern Branch of American Society for Microbiology oct. 28-30, 1999. 44 p.
164. Pastan I. Targeted therapy of cancer with recombinant immunotoxins. *Biochim Biophys Acta* 1997; 1333: 01-6.
165. Patti J, Jonsson H, Guss B, Switalski LM, Wiberg K, Lindberg M, Höök M. Molecular characterization and expression of a gene encoding a *Staphylococcus aureus* adhesin. 1992. *J. Biol. Chem.* 267: 4766-72.
166. Pei L, Palma M, Nilsson M, Guss B, Flock JI. Functional studies of a fibrinogen binding protein from *Staphylococcus epidermidis*. 1999. *Infect. Immun.* 67:4525-30.
167. Peter J. D'Adamo. All rights reserved. Material presented for informational purposes only Copyright 1896-2003.
168. Placinta C.M., D'Mello J.P.F. and Macdonald A.M.C. 1999. A review of worldwide contamination of several grains and animal feed with *Fusarium* mycotoxins. *Animal Feed Science and Technology*, 78:21-37.
169. Platt D.T., Brown D.J. The distribution of plasmids among a representative collection of Scottish strains of salmonella. *T.Hyg.* 1997 #2 199-204 p.
170. Prasad GS., Radhakrishnan R., Mitchell DT., Earhart CA., Dinges MM., Cook WJ, et al. Refined structures of three crystal forms of toxic shock syndrome toxin-I and of a tetramer with reduced activity. *Protein Sci* 1997; 6: 1220-7.

171. Prescott J.F. & Baggot J.D. Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine, 2nd edition, pp 564-565. Iowa State University Press.1993.
172. Rago JV., Schlievert PM. Mechanisms of pathogenesis of Staphylococcal and streptococcal superantigens Curr Tio Microbiol Immunol 1998; 225: 81-97.
173. Rantamäki LK, Müller H-P. Phenotypic characterization of *Streptococcus dysgalactiae* isolates from bovine mastitis by binding to host derived proteins. 1995. Vet. Microbiol. 46:415-26.
174. Rantamäki LK, Müller H-P. Purification of goat IgG1 and IgG2 antibodies by use of *Streptococcus dysgalactiae* cells with Fc-receptors. 1995, Veterinary Immunology and Immunopathol. 45:115-128.
175. Rose-Morrow R.A., Harrison M.A. and Reynolds A.E. Fate of Microorganisms on Dry Cured Ham (1999).
176. Roux E., Yersin A. Contribution a l'étude de diphtherie. Ann Inst Pasteur 1888; 629-61.
177. Saxena SK, O'Brien AD., Ackerman KJ. Shiga toxin, Shiga-like toxin II variant and ricin are all single-site RNA N-glycosidases of 28 S RNA when microinjected Xenopus oocytes. J Biol Chem 1989; 264:596-601.
178. Schaechter G. Mechanisms of microbial disease Baltimore: Williams Wilkins 2nd ed 1993, 973p.
179. Schiavo G., Montecucco C. The structure and mode of action of botulinum and tetanus toxins. In: Rood JIMcClane BA., Songer JG., Titball RW, editors. The clostridia: molecular biology and pathogenesis. San Diego Academic Press; 1997.p.295-322.
180. Schlessinger D., Schaechter M. Bacteria toxins. In: Schaechter M, Medoff G., Eigenster BI, editors. Mechanisms of microbial disease. 20nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1993. p.162-75.

181. Schlievert PM. Searching for superantigens. *Immunol Invest* 1997; 26: 183-90.
182. Schuders H., Krueger C., Character, zatio of Leurocytotoxic and superantigen – Live factors produced bu *Staphylococcys aureus* asolates from milk of cows with mastitis. *Vet. Microbial* 2001. 20: 82(2), 197p.
183. Sheel O., Lyon D.J., Rosdahl V.T. et al. In vitvo susceptibility of isolates of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in 198801993. *J Antimicrob Chemothev* 1996; 37: 2: 243-251.
184. Singh BR, Li B, Read D. Botulinum versus tetanus neurotoxins: why is botulinum neurotoxin but not tetanus neurotoxin a food poison? *Toxico* 1995; 33: 1541-7.
185. Sivipongvutikovn S., Huang Y-W and Thummaratwasik. Antimicrobial effect and antioxidant level of Tom-yam 2001.
186. Skov R., Gottschau A., Skinhob P. et al. *Staphylococcus aureus* bacteremia: A 14-yaers nationwide study in hemotological patients with malignant disease or agranulocytosis. *Scand J Infect Dis* 1995; 27:6:563-568.
187. Song L., Hobaugh MR., Shustak C., Cheley H., Gouaux JE. Structure of *Staphylococcal* alpha-hemolusin, a heptameric transmembrane pore. *Science* 1996; 274: 1859-66.
188. Songer JG. Bacterial Phospolipases and their role in virulence. *Trends Microbiol* 1997; 5:156-61.
189. Stein PE., Boodhoo A., Armstrong GD., Cockle SA., Klein MH., Read RJ. The crystal structure of pertussis toxin *Structure* 1994; 2:45-57.
190. Stevens DL. Superantigens: their role in infectious diseases. *Immunol Invest* 1997; 26:275-81.

191. Suh J-K., Hovde CJ., Robertus JD. Shiga toxin attacks bacterial ribosomes as effectively as eukaryot ribosomes. *Biochemistry* 1998; 37: 9394-8.
192. Suppl D. Working party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. A guide to sensitivity testing. *J Antimicrob Chemother.* 1991. 27 p.
- 193 Swartz M.N. Hospital-acquired infections: disease with increasingly limited therapies. *Proc Natl Acad SciUSA* 1994; 91: 2420-2427.
194. Taga S., mangeney M., Tursz T., Wiels J., Differential regulation of glycosphingolipid biosynthesis in phenotypically distinct Burkitt-s lymphoma cell lines. *Int J Cancer* 1995; 61: 261-7.
195. Taormina P.J., Niemira B.A. and Beuchat L.R. Ihhibitory Activity of Honey Against Foodborne Pathogens as Influenced by the Presence f Hydrogen Peroxide and Level of Antioxidant Power (2001).
196. Tesh VL., O-Brien AD. The pathogenic mechanisms of Shiga toxin and the Shiga-like toxins. *Mol Microbiol* 1991; 5:1817-22.
197. Thornsberry C. Susceptibility of clinical bacterial isolates to ciprofloxacin in the United States 1992.
198. Tomasz A., Nachman S., Leaf H. Stable classes of phenotypic expression in methicillin-resistant clinical isolates of *Staphylococci*. *Ibid* 1991; 35: 124-129.
199. Tomita T., Kamio Y. Molecular biology of the pore-forming cytolysins from *Staphylococcus aureus*, α and γ -hemolusins and leucocidin. *Biosci Biotechnol Biochem* 1997; 61: 565-72.
200. Tsuji M., Takema M., Miwa H., Shimada J., In vivo antibacterial activity of s-3578 a new broadspectrum cepalosporin: metacilin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Pseudomas aerogenosa* experimental infection models. *Antimicrob. Agents and Chemother* 2003, 47. #48. 2507-2512.

201. Tung Hs, Guss B, Hellman U, Persson L, Rubin K, Ruden C. *A bone sialoprotein-binding protein from Staphylococcus aureus: a member of the staphylococcal Sdr family*. 2000. *Biochem J*. 3:611-9.
202. Van den Bogaard A.E.J.M., Lensen L.B. & Stobbering E.E. *Vancomycin-resistant enterococci in turkeys and farmers*. *New England Journal of Medicine*, 337: 1558-1559. 1997.
203. Vasi J, Frykberg L, Carlsson LE, Lindberg M, Guss B. *M-like proteins of Streptococcus dysgalactiae*. 2000. *Infect. Immun*. 68:294-302.
204. Vishet D.J., Anderson R.C. *Modeling the Staphylococcus aureus in the chicken cecae using an anaerobic continuous culture of chicken cecal bacteria* *Microbial Ecology in Health and Disease* 2000v. 12p. 42-43.
205. Voss A., Doebbeling B.N. *The worldwide prevalence of methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. *Intern J Antimicrob Agents* 1995; 5:2: 101-106.
206. White D.G., Ayers S., Maurer J.J., Thayer S.G. and Hofacre C. *Antimicrobial Susceptibilities of Staphylococcus aureus Isolated from commercial Broilers in Northeast Georgia* (2002).
207. Wick MJ., Iglewski BH. In: Moss J., Vaughan M. editors. *ADP-ribosylating toxins and G proteins*. Washington Am Soc Microbiol; 1990.p. 11-43.
208. Winker U., Barth S., Schnell R., Diegl V., Engert A. *The emerging role of immunotoxins in leukemia and lymphoma*. *Ann Oncol* 1997; 8: 139-46.
209. Zhang J., Marcovic – Pleses, Lacet B., Raus F., Weiner H.L., Hafler DA: *Increased frequency of interleukin 2-responsive T cells specific for myelin basic protein and proteolipid protein in peripheral blood and cerebrospinal fluid of patients with multiple sclerosis*. *JEP Med*. 1994. 179: 973-984.
210. Zhang L, Jacobsson K, Vasi J, Lindberg M, Frykberg L. *A second IgG-binding protein in Staphylococcus aureus*. 1998. *Microbiol*, 144:985-91

211. Zhang L, Rosander A, Jacobsson K, Lindberg M, Frykberg L. Expression of Staphylococcal protein Sbi is induced by human IgG, FEMS Immunol. 2000. Med. Mic. 1214:1-8.
212. Zhang L. *Studies on Protein Sbi in Staphylococcus aureus. PhD thesis. Swedish Univ. 2000. Agric. Sci., Dept of Microbiol., Report 235, Uppsala, Sweden. ISSN: 1401-6249.*
213. Zygmunt D.J., Stratton C.W., Kernodle D.S. Characterization of four beta-lactamases produced by Staphylococcus aureus. Antimicrob Agents Chemother 1992; 36: 440-445.